PATHOLOGISCHE ANATOMIE

von

Dr. R. Langerhans.

BERLIN.
Verlag von S. Karger.

22101612910

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Compendium

der

Pathologischen Anatomie.

Für Studirende und Aerzte

von

Dr. med. R. Langerhans,

Assistent am Pathologischen Institut und Privatdocent für Pathologische Anatomie an der Universität Berlin.

Mit 55 Abbildungen.

Präsentations-Exemplar.

Berlin 1891.
Verlag von S. Karger.
Charitéstrasse 3.

M15888

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. QZ4 1891 L27c

Druck von Albert Koenig in Guben.

LIBRARY OF TH
PRESENTED BY
ERNEST HART Es
BRITISH MEDICAL ASSO

Seinem hochverehrten Lehrer und Chef

Herrn

Geheimen Medicinal-Rath

Professor Dr. Rudolph Virchow

zur Feier seines 70. Geburtstages

als

ein geringes Zeichen der Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b20387970

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Vorwort.

Das vorliegende Compendium soll in erster Linie den Anfänger in das grosse und schwere Gebiet der pathologischen Anatomie einführen, sodann auch dem Vorgeschrittenen zur Repetition dienen. Die wichtigeren und häufigeren Processe sind so ausführlich dargestellt, dass ich hoffe, das Büchlein wird auch dem Arzt zur Orientirung genügen. Das Taschenformat ist in der Absicht gewählt, damit es der Student bequem mit sich herumtragen und bei der Section, sowie am Präparatenteller, wenn gerade eine Erklärung von berufener Seite fehlt, zu Rathe ziehen kann. Des begrenzten Raumes wegen musste ich mich auf die Hauptsachen beschränken und eine möglichst knappe Form der Darstellung wählen; vieles konnte ich nur ganz kurz andeuten. Aus demselben Grunde habe ich auch davon Abstand genommen, Quellen- und Litteratur-Angaben zu machen. Das Compendium kann daher weder mit den grossen und ausführlichen Lehr- und Handbüchern, den ausgezeichneten Werken von Klebs, Birch-Hirschfeld, Orth, Ziegler und anderen, welche auch eine sehr sorgfältige Litteraturangabe bringen, concurriren, noch den pathologisch-anatomischen Unterricht ersetzen, da die durchaus nothwendige Uebung des Tastsinnes und des Auges sich nur allein unter guter Anleitung an frischen Organen gewinnen lässt. Das Büchlein soll, seinem Zweck entsprechend, nicht neue Anschauungen, sondern nur das mehr oder weniger allgemein Acceptirte, das allgemein Gültige in möglichst kurzer und übersichtlicher Form bringen. Da es hauptsächlich für den Anfänger geschrieben ist, habe ich fast überall, wo noch Controverse herrscht, nur eine Ansicht gebracht, und zwar bin ich, wie es wohl leicht verständlich ist, den Lehren und An-

schauungen meines Lehrers und Chefs gefolgt. Das Büchlein macht also auch insofern keinen Anspruch auf Originalität. Die Lehren meines hochverehrten Chefs, welche während meiner Studien- und Assistenten-Zeit fortdauernd auf mich eingewirkt haben, sind allmählich meine eigenen geworden. Ich bin daher auch nicht im Stande, in jedem einzelnen Fall genau anzugeben, wann und wo ich die Eindrücke empfangen habe, welche mich vielfach bei der Abfassung dieses Compendium leiteten. Ich habe selbstverständlich die berühmten Werke des grossen Meisters der Pathologie (Cellularpathologie, Specielle Pathologie und Therapie, Onkologie, Gesammelte Abhandlungen) und seine zahllosen Arbeiten in den Würzburger Verhandlungen, in seinem Archiv etc. fleissig benutzt und mir oft in den vorzüglichen Lehr- und Handbüchern von Klebs, Birch - Hirschfeld, von Recklinghausen, Orth, Ziegler, Cohnheim, Rindfleisch und anderen guten Rath geholt. Dem Abschnitt über „Geschwülste“ liegt, mit der Genehmigung des Autors, Virchow's „Die krankhaften Geschwülste“ zu Grunde; nur allein das Kapital über Carcinome ist selbständig gearbeitet.

Möge dieses Compendium das Studium der pathologischen Anatomie erleichtern und dazu beitragen, dass der Student mehr Interesse und grösseres Verständniss der pathologischen Anatomie entgegenbringt.

Berlin, October 1891.

Robert Langerhans.

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq.
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
Allgemeines	1
Allgemeine Aetiologie	4
Störungen des Kreislaufes	9
Hyperaemie	9
Anaemie	13
Die Vertheilung des Blutes nach dem Tode	14
Haemorrhagie	16
Stase	20
Thrombose	21
Embolie	26
Metastase	29
Wassersucht	31
Störungen der Ernährung	36
Hypertrophie	37
Atrophie	38
Brand	43
Pigmentirungen	47
Degeneration	52
Verkalkung	52
Amyloide Degeneration	55
Hyaline Degeneration	59
Gallertige Degeneration	59
Fettige Degeneration	60
Regeneration	60
Entzündung	63
Fieber	70

Seite

Missbildungen 74
Monstra per defectum 74
Monstra per excessum 87
Monstra per fabricam alienam 90

Geschwülste 92
Allgemeines 92
Extravasations- und Exsudationsgeschwülste . . 96
Dilatations- und Retentionsgeschwülste . . . 97
Proliferationsgeschwülste 97
1. Die histioiden Geschwülste 98
Fibrome 98
Lipome 104
Myxome 106
Chondrome 109
Osteome 114
Psammome 118
Melanome 119
Gliome 119
Sarcome 120
Lymphatische Geschwülste 125
Myome 127
Neurome 131
Angiome 133
2. Die organoiden Geschwülste 139
Carcinome 139
Kystome 150
3. Die teratoiden Geschwülste 151

Vergiftungen 152

Die durch thierische und pflanzliche Organismen hervorgerufenen Veränderungen, einschliesslich der Infectionskrankheiten . . 161
I. Die durch thierische Parasiten hervorgerufenen Veränderungen 161
II. Die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Veränderungen, einschliesslich der Infectionskrankheiten 178
Allgemeines über pflanzliche Parasiten (Pilze) 178

Seite

Allgemeines über Infectionskrankheiten . . 194
Tuberkulose 196
Milzbrand 214
Rotz 216
Tetanus 218
Erysipelas 219
Gonorrhoe 220
Eitrige und putride Processe 222
Febris recurrens 225
Cholera asiatica 226
Typhus abdominalis 228
Diphtherie 234
Lepra 238
Fibrinöse Pneumonie 241
Syphilis 244
Variola 253

Nervensystem 258
Hirn- und Rückenmarkshäute 258
Gehirn und Rückenmark 266
Peripherische Nerven 281
Anhang: Ueber Nieren 284

Gefässsystem 287
Herz 287
Pericardium 287
Myocardium 288
Endocardium 294
Arterien und Venen 301
Lymphgefässe 308

Blut und Lymphe 310
Blut 310
Veränderungen der normalen Blutbestandtheile 310
Anwesenheit fremder Substanzen im Blut . . 316
Lymphe 318

Hämatopoëtische Organe 320
Milz 320
Lymphdrüsen 327
Anhang: Thymus 329

Seite

Respirationssystem 331
Anhang: Glandula thyreoidea 355
Digestionscanal und Bauchfell 361
Digestionscanal 361
Bauchfell 375
Leber und Speicheldrüsen 381
Leber 381
Speicheldrüsen 391
Pankreas 391
Parotis, Submaxillaris, Sublingualis 395
Uropoëtisches System 396
Nieren 396
Harnleitungsapparat 412
Männliche und weibliche Geschlechtsorgane. 418
Gemeinsame Anlage und Differenzirung . . . 418
Männliche Geschlechtsorgane 419
Hoden 419
Samenleiter und Samenblasen 423
Penis 425
Weibliche Geschlechtsorgane 427
Knochen, Knorpel, Gelenke 438
Muskel, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel 455
Haut 460

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

Allgemeines.

Das Gebiet der Pathologie beginnt da, wo sich Abnormitäten finden, während das Normale in das Gebiet der Physiologie gehört. Die Grenze zwischen Physiologie und Pathologie ist aber keine scharfe bestimmte. Derselbe Vorgang kann physiologisch und pathologisch sein. Zwischen physiologischen und pathologischen Prozessen besteht (s. S. 2) nur ein quantitativer Unterschied. Die Pathologie (*πάθος*, passio) umfasst nicht allein das Gebiet der eigentlichen Krankheiten (*νόσος*, morbus), sondern auch das ganze Gebiet der Störungen (laesiones) [Fehler (vitia) Uebel (mala) Leiden (passiones)], das Gebiet der Aetiologie (causae) und der regulatorischen (gutartigen), salutären Prozesse. Die Nosologie bildet somit nur einen Theil der Pathologie.

Die Krankheit ist immer etwas Werdendes, etwas Ablaufendes, was eine Reihe von Erscheinungen, eine Reihe von Zuständen (status) in sich schliesst. Jede Krankheit dauert eine Zeit lang, nicht allein die chronischen, sondern auch die akuten. Status ist im Gegensatz zu morbus ein blosser Zustand, der aufhört, indem das Verhältnis ganz aufhört (z. B. Blindheit), indem kein neuer Zustand daraus folgt. Zustände, die aus einander hervorgehen und in einander übergehen, folgen gewissen Gesetzen; je mehr sie bestimmten Gesetzen unterworfen sind, nennt man sie typisch. Der Typus ist das allgemeine Gesetz, hergeleitet von der Gesammtheit. Dem Typus steht das Individuum gegenüber.

Es giebt drei Hauptgruppen elementarer Thätigkeit, welche dem Leben eigentümlich sind: 1) die nutritiven, 2) die formativen, 3) die funktionellen Vorgänge.

1) Bedingung für die Selbsterhaltung, die Erhaltung der Zellen ist die Ernährung, Endosmose, [nutritiver, trophischer,

chemischer Vorgang], bei deren Aufhören der Tod eintritt. Es genügt aber nicht der blosse Austausch von Stoffen, um die Ernährung zu erhalten, sondern der Vorgang der Selbsterhaltung, der Deckung der Verluste geschieht in der Weise, dass erst in der Zelle der charakteristische Gewebsstoff gebildet wird = Assimilation. Die Abgabe der verbrauchten Stoffe nennt man Exosmose. Es werden aber auch Stoffe importirt, die nicht assimilirt werden, und Stoffe verbraucht, die nicht zum Export gelangen, sondern liegen bleiben.

2) Die Bildungsvorgänge (formative, plastische, anatomische) beruhen auf Proliferation, Neubildung, indem aus einer schon bestehenden Mutterzelle in der Regel durch Theilung zwei junge, neue Zellen entstehen, ohne dass ein Rückstand bleibt.

3) Die Funktion (physiologischer Vorgang) ist immer eine nach aussen gerichtete Thätigkeit, welche von aussen her beeinflusst wird.

In diese drei Gruppen zerlegt sich das ganze Gebiet der Lebensthätigkeit. Sie bilden auch die Grundlage für die Betrachtung der allgemeinen Pathologie und Therapie. Tritt eine Störung, d. h. ein krankhafter Zustand oder ein krankhafter Vorgang ein, so handelt es sich entweder um die Negation einer der drei Lebensthätigkeiten (signa mortis) oder um quantitative Veränderungen derselben. So kann bei der Ernährung ein Mehr oder Weniger (Excess, Defect) eintreten. Ebenso ist es bei der Funktion; ein Theil hört entweder (vorübergehend oder für immer) auf zu fungiren (z. B. Paralyse), oder die Funktion ist vermindert (Parese) oder vermehrt (Krämpfe); in fremdartiger, heterologer Weise kann der Körper nicht fungiren. Genau dasselbe gilt für die formativen Vorgänge. Es giebt also im engeren Sinne nichts Heterologes: Alle pathologischen Vorgänge sind den physiologischen homolog; sie unterscheiden sich von den physiologischen nur quantitativ.*) Die Krankheit ist somit kein Ding sui generis.

Für die Elementarprozesse ergiebt sich daraus eine sehr einfache Eintheilung. Es handelt sich einmal um absoluten

*) Diese Ausführungen beziehen sich nur auf die Elemente. Die Prozesse im Grossen sind meist sehr komplicirt, weil sehr viele Elemente (und nicht in gleicher Weise) betheiligt sind.

Mangel, zweitens um relativen und drittens um einen Überschuss. Diejenigen Vorgänge, bei denen ein Mangel (ein Minus, Defect) besteht, machen den Eindruck des Leidens (passive im engeren Sinne); diejenigen, bei denen ein Plus der normalen Thätigkeit (eine krankhafte Action) vorhanden ist, bilden die aktiven Prozesse. Trotzdem dieser Gegensatz besteht, können dennoch dieselben Krankheiten durch aktive und passive Vorgänge entstehen. Bei der Unterscheidung dieser Dinge kommt es zunächst auf die Causa an.

Unter Reiz versteht man den reizenden Körper (Corpus alienum, Irritans) (chemischer, physikalischer oder organischer Natur); dieser verursacht zunächst an dem betroffenen Theil eine örtliche Veränderung (Störung, laesio); wird dieselbe Veranlassung zu einer Thätigkeit, so bezeichnet man diese als Reizzustand (Irritamentum). Der letztere bedingt eine Reihe weiterer aktiver Störungen der kontinuirlichen Theile, welche die Reizung (Irritatio, Actio) bilden. Die Irritation ist also erst die Folge der Einwirkung der veränderten Körpertheile auf andere, welche entweder bis dahin normal waren, oder sich in einer krankhaften Prädisposition (locus minoris resistentiae) befanden. Sie besteht in einer vermehrten Thätigkeit, in einer grösseren, inneren Bewegung der lebendigen Theile. Keine Actio tritt demnach ohne voraufgegangenes Irritamentum ein, und daher kann man jede Actio irritativ nennen. Bei den Elementarprozessen unterscheidet man verschiedene Stadien. Bei den aktiven folgt dem stadium invasionis, in dem das corpus alienum den Körper trifft, zunächst ein stadium latentiae und dann das stadium incrementi (die Steigerung) bis zur Akme. Bei den passiven Vorgängen giebt es kein stadium incrementi, sondern nur eine andauernde Depression. Auf der Akme angelangt kann dann der Prozess verschieden lange verweilen. Es folgt darauf das stadium decrementi, der Abfall. Dieser gehört, genau genommen, nicht mit zur Krankheit, obwohl man ihn bei den zusammengesetzten Prozessen mit zu den Ausgängen (exitus morbi) rechnet.

Die Krankheit im Sinne des Praktikers ist mehr als ein Elementarprozess, meist eine Summe von solchen. Je nachdem die Elemente similäre oder dissimiläre sind, handelt es sich um ein morbus simplex oder morbus compositus. Gerathen z. B. alle Zellen der Neuroglia in Fettmetamorphose,

so erhält man den morbus simplex, die gelbe Gehirnerweichung; man kann durch Summirung der Elemente den ganzen Prozess näher erkennen. Werden aber ungleichartige Theile neben einander afficirt, so müssen die verschiedenen Gewebsarten untersucht werden. Ist z. B. in der Leber neben den Leberzellen auch das Bindegewebe oder das Gefässsystem krankhaft verändert, so ist das ein morbus compositus. Etwas anderes ist der morbus multiplex. Damit wird ausgesprochen, dass dieselbe Affektion an mehreren von einander entfernten Theilen des Körpers vorkommt. Es kann also ein morbus multiplex sowohl ein morbus simplex als auch compositus sein. Alle Krankheiten haben einen Heerd (locus) oder deren mehrere (morbus multiplex). Neben diesen Heerden ist der übrige Körper in relativ unversehrtem Zustande.

Mit morbus complicatus (Complication) bezeichnet man die Coëxistenz zweier Krankheiten. Die Complication ist keine Nothwendigkeit, sondern nur ein accidens, das sich zu einer bestehenden Krankheit hinzugesellt. Doch setzen manche Krankheiten in höherem Grade Prädispositionen zu anderen Affektionen, als die übrigen Erkrankungen.

Der Ausgang einer Krankheit kann sein der Tod (exitus letalis), die Heilung (sanatio) oder Nachkrankheiten. Der Ausdruck Heilung ist ein sehr dehnbarer; die Mehrzahl derselben sind Defektheilungen (sanatio incompleta), welche schliesslich noch Todesursache werden können. Man muss deshalb immer den Fall im Ganzen von dem in einzelnen Theilen unterscheiden. Von den letzteren können sehr viele zu Grunde gehen, und doch kann im Ganzen der Fall als geheilt gelten. Das erklärt z. B. den Ausdruck „Heilung durch regressive Metamorphose", wo sich die regressive Metamorphose oder mit anderen Worten „das Sterben" nur auf bestimmte Theile, die Heilung aber auf den Organismus im Ganzen bezieht.

Allgemeine Aetiologie (Causae).

Bei der Betrachtung der Aetiologie ist es wichtig, dass man nicht allein den einwirkenden Gegenstand, sondern auch den Körper ins Auge fasst, auf den das corpus alienum eingewirkt hat Denn dieselbe Ursache, z. B. Erkältung ruft bei verschiedenen Individuen ganz verschiedene Krankheiten hervor. Man muss also die causa externa und die causa interna aus

einander halten; beide zusammen ergeben erst das kausale Verhältniss. Die verschiedenen Verhältnisse unterscheiden sich dadurch, dass manchmal die causa interna, die Beschaffenheit des betroffenen Körpers, gegenüber der causa externa (z. B. bei Schusswunden) in den Hintergrund tritt, und umgekehrt. Es giebt innerhalb des Organismus eine gewisse Einrichtung (Constitutio), welche auf gewisse, sonst gleichgültige äussere Einwirkungen mehr reagirt als auf andere. Diese Verschiedenheit der inneren Einrichtung der Theile ist die Grundlage der ganzen Organisation der höheren Thiere. Nicht jedes Individuum erträgt den Wechsel des Klimas; viele gehen zu Grunde, manche accomodiren sich. Der Wechsel des Klimas ist immer ein erheblicher Angriff auf den Körper und macht ihn für eine ganze Reihe von Krankheiten empfänglicher. Nur allein die innere Einrichtung erklärt das verschiedene Verhalten dem Klimawechsel gegenüber.

Die causa externa erscheint somit häufig als Gelegenheitsursache, als causa occasionalis, während die causa interna, die an die innere Einrichtung einer Zelle oder einer Summe von Zellen gebunden ist, sich als die causa praedisponens (Prädisposition, krankhafte Anlage, Neigung) erweist.

Das Verhältniss zwischen causa externa und interna kann nur als ein rein mechanisches, dynamisches (traumatisches, physikalisches, chemisches, physiologisches) gedacht werden.

Der Punkt, wo die Einwirkung erfolgt, der locus invasionis bildet das Atrium der Krankheit. Dieses kann zugleich der Sitz der Krankheit (sedes morbi) sein, kann aber auch nur als Durchgangspforte dienen.

Die **causae externae** zerfallen in zwei grössere Gruppen, in

I. Lebendige Ursachen, causae vivae

1) Thierische Lebewesen.
2) Pflanzliche Lebewesen.

II. Nicht lebendige Ursachen.

1) Physikalische oder mechanische Ursachen. Man unterscheidet die gröberen Einwirkungen, die mechanischen im eigentlichen Sinne von den Einwirkungen feinerer Art, welche man dynamische nennt.
2) Chemische Ursachen.
   Sie bewirken, dass Atome aus ihren Verbindungen austreten und mit anderen Atomen zu neuen Verbin-

dungen zusammentreten. Die extremen Fälle dieser Art haben besondere Namen erhalten. Man nennt die lokale Einwirkung eines chemischen Stoffes auf die Gewebe: Aetzung, Corrosio. Ist dagegen eine Einwirkung der Substanz in einiger Entfernung von der ursprünglichen Berührungsstelle dadurch möglich, dass die Substanz im Blute cirkulirt, so spricht man von einer Vergiftung, Intoxicatio. Diese Begriffe haben insofern geringe Bedeutung, als man häufig auch die Aetzung, namentlich wenn sie das Leben bedroht, Vergiftung nennt.

Dieselbe chemische Substanz kann in dem einen Falle ein Gift, in dem anderen Falle ein Heilmittel sein.

Ueber die spezifischen Wirkungen der Gifte ist wenig Sicheres bekannt. Wahrscheinlich werden sie von denjenigen Geweben, in denen sie zur Wirkung kommen, aufgenommen, indem sie chemische Verbindungen eingehen. Argentum nitricum ist äusserlich angewandt ein Corrosivum, bewirkt innerlich in kleinen Dosen lange gegeben Argyrie, indem es von den Zellen des Rete Malpighi aufgenommen wird. Da die Gifte durch den ganzen Körper im Blut cirkuliren, ihre Wirkungen aber nur an bestimmten Theilen auftreten, so nimmt man an, dass es für gewisse Stoffe Prädilektionsorgane giebt, die man dann loci minoris resistentiae nennt. Auf dieser Prämisse, dass die differenten Substanzen nicht in gleicher Weise auf alle Theile des Körpers einwirken, sondern zu einzelnen Organen in näherer Beziehung stehen, beruht auch die Anwendung der Heilmittel.

3) Physiologische (oder biologische) Ursachen. Hierher gehört z. B. die Ueberarbeitung, die jedes Organ treffen und dessen Funktion herabsetzen oder sogar lähmen kann, ferner eine grosse Zahl der Geisteskrankheiten.

Die **causae internae** (s. praedisponentes). Die Befähigung zur Erkrankung ist entweder schon ursprünglich im Körper vorhanden (congenitale Praedisposition) oder wird erst im Laufe des Lebens erworben (acquirirte Praedisposition). Die congenitalen sind entweder erbliche (hereditäre) oder solche,

welche das Individuum während der Embryonalperiode acquirirt hat (intrauterin erworbene), z. B. Endocarditis foetalis. Diese beiden Gruppen sind scharf zu trennen. Die hereditäre Prädisposition zeigt sich häufig erst nach der Geburt, manchmal sogar erst im höheren Lebensalter (Schwindsucht, Krebs) und kann auf viele Generationen hinter einander übergehen.

Die hereditäre Prädisposition nennt man Constitution, indem man von der Annahme ausgeht, dass in der inneren Einrichtung der Zellen individuelle Verschiedenheiten bestehen. Ist ein Individuum für gewisse Erkrankungen nicht empfänglich, so bezeichnet man das mit Immunität. Es giebt z. B. gewisse Thierklassen, welche gegen Tuberkulose immun sind, während andere sich stets als ausserordentlich empfänglich erweisen. Die gefärbten Racen besitzen eine gewisse Immunität gegen Intermittens, während die weissen Racen im allgemeinen sehr dazu disponirt sind. Jeder Intermittens-Anfall steigert die Prädisposition, während das einmalige Ueberstehen anderer Infektionskrankheiten, z. B. der Pocken, in der Regel einen gewissen Schutz gegen eine neue Attaque verleiht.

Eine eminent hereditäre Affektion ist die Gicht. Das Wesen derselben besteht in einer excessiven Bildung von Harnsäure bei mangelhafter Ausscheidung durch die Nieren und die Haut. Infolge dessen geschieht gewissermassen eine Ueberladung des Blutes mit Harnsäure, wenigstens eine deutlich nachweisbare Vermehrung des Harnsäuregehaltes und eine Ablagerung (Lokalisation) von harnsauren Salzen in inneren Organen (besonders an gefässarmen Stellen, z. B. Knorpel). Weshalb grosse Mengen Harnsäure anstatt Harnstoff gebildet werden, ist unbekannt. Erblich sind ferner die Muttermäler, Naevi (γναῖος = vererbt), sowohl die pigmentosi (diese geben eine sehr auffallende Prädisposition für melanotische Geschwülste), als auch pilosi und verrucosi. Erblich ist die Athrixia (bartloser Zustand, verschiedene Färbung einzelner Haarbüschel).

Die angeführten erblichen Prädispositionen haben die Eigenthümlichkeit, dass sie in sichtbaren Abweichungen beruhen. Diesen stehen solche gegenüber, bei denen keine wahrnehmbaren Veränderungen vorhanden sind, die erst aus den Folgezuständen diagnosticirt werden können. Dahin gehört die Hämophilie, die hämorrhagische Diathese, die nur aus der

Neigung zu gefahrdrohenden Blutungen bei ganz geringfügigen Verletzungen erkannt wird.

Das Verhältnis zwischen causa externa und interna tritt besonders deutlich bei der Syphilis hervor. Die Veränderung, welche die Syphilis macht (Gummi), setzt hauptsächlich da ein, wo in Folge eines Stosses (Schienbein, Stirn, lig. suspensorium hepatis etc.) eine Alteration, eine Schwächung der Gewebe eingetreten ist.

Störungen des Kreislaufes.

Hyperaemie.

Bei der Hyperaemie enthalten die Gefässe mehr Blut als im gewöhnlichen Zustande. Hyperaemische Theile erscheinen daher stärker geröthet. Darin können sie mit Theilen übereinstimmen, welche durch Neubildung von Gefässen eine Vermehrung derselben (Vascularisation) erfahren haben und andererseits leicht mit Theilen verwechselt werden, in welchen Blutungen (haemorrhagische Infiltrationen) stattgefunden haben. Häufig kommen alle Zustände, Hyperaemie, Vascularisation und Haemorrhagie neben einander vor.

Während man unter Ectasie (Aneurisma und Varix) immer eine dauernde, bleibende Erweiterung von Gefässen versteht, findet bei der Hyperaemie eine vorübergehende temporäre Erweiterung statt. Überall, wo man Gefässe mit unbewaffnetem Auge erkennen kann, handelt es sich um Arterien und Venen, niemals um Capillaren. Letztere sind zu klein, um als selbstständige Gefässe erkannt zu werden. Daher erscheint auch Capillarhyperaemie stets als gleichmässiges Roth, wie das Lippenroth. Bei der Hyperaemie der Wangen dagegen kann man in der Regel ganz feine rothe Linien und Punkte unterscheiden; das sind stets oberflächliche Venen. Ob es sich um Arterien oder Venen handelt, das muss im allgemeinen in jedem einzelnen Organ nach dem Modus der Gefässvertheilung entschieden werden.

Man unterscheidet die Blutwallung und die Blutstockung. Die letztere (passive Congestion) besteht wesentlich in einer primär venösen Erscheinung; durch Verminderung der Herzkraft und Steigerung der Widerstände kommt es zur örtlichen Vermehrung des Blutes mit Verlangsamung des Stromes. Die

Triebkraft des Herzens wird herabgesetzt durch schwere akute Infektionskrankheiten und vor allem durch chronische mit Kachexie*) und Marasmus**) verbundene Leiden. Das allein genügt aber nicht, um Stockungen hervorzubringen; vielmehr bedarf es dazu immer noch einer Vermehrung der lokalen Widerstände. Immer handelt es sich um ein Missverhältnis zwischen der Triebkraft des Herzens und mechanischen Widerständen.

Ursachen der Blutstockung sind stärkere Reibung durch Erkrankungen der Gefässintima (Sklerose, Verkalkung), Stauung durch Verengerung event. Verschluss des Gefässlumens (lokale Cyanose bei Compression der Gefässe durch Geschwülste, durch den schwangeren Uterus etc., allgemeine Cyanose bei gewissen Erkrankungen des Herzens, der Lunge und der Leber), Verminderung des äusseren auf dem Gefäss lastenden Druckes (bei Schröpfköpfen etc.), Erweiterung von Gefässen infolge von Ueberreizung (in der Umgebung von Entzündungsheerden, Fortdauer menstrualer oder puerperaler Gefässektasie des Uterus, sog. Uterusinfarkt etc.), allgemeine Muskelschwäche (Herzschwäche, Atonie der Gefässwand und Schwäche der Körpermuskulatur) und die eigene Schwere des Blutes; infolge dessen kommt es bei muskelschwachen kachektischen Kranken, die beständig dieselbe Lage innehalten, zur Senkung des Blutes (als tropfbare Flüssigkeit der eigenen Schwere folgend) und zur dauernden Ueberfüllung der tief liegenden Gefässe: Hypostase. Hypostase der Lungen kommt zu Stande durch Schwächung der Herz- und Gefässmuskulatur und der Respirationsmuskeln bei gleichmässiger Rückenlage.

Folgen der Blutstockung sind:

Anschwellung: durch örtliche Anhäufung von Blut,

Bläulich rothe Färbung (Cyanose, Blausucht): indem die kleinen Venen mit dunklem, an Kohlensäure reichem Blut überfüllt werden. Die eigentliche Blausucht im engeren Sinne (Morbus caerulens) ist bedingt durch eine congenitale Veränderung des Herzens, durch Offenbleiben des Septum membranaceum ventriculorum;

---

*) Kachexie = κακὸς ἔχω = sich schlecht verhalten, schlechter Zustand.

**) Marasmus = μαραίνω = verwelken.

Kälte: durch Verlangsamung des Blutstromes (Wärmeabgabe durch Ausstrahlung) und durch Herabsetzung der Function; besonders auffallend an den Extremitäten, Nasenspitze, Lippen etc.

Ernährungsstörung: Atrophie, Brand,

Funktionsstörung: katarrhalische Absonderung der Schleimhäute (Gastritis cyanotica catarrhalis), Albuminurie, herabgesetzte Sensibilität etc.,

Haemorrhagien und

Exsudationen: von wässerigen Massen in die Gewebe (Oedem, stärkere Durchfeuchtung von Schleimhäuten etc.) und die Körperhöhlen (Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium etc.).

Bei der Blutwallung (Fluxion, irritative Hyperaemie, aktive Congestion) sind die Gefässe nicht aktiv sondern gerade passiv durch Erweiterung des Gefässlumens, Erschlaffung der Gefässmuskulatur betheiligt. Dadurch entsteht eine lokale Verminderung der Widerstände, so dass das Blut infolge der ungeschwächten Triebkraft in grösserer Quantität und zugleich meistens beschleunigt einströmen kann. Infolge der Erschlaffung ist die Wand im Verhältniss zum Lumen ungewöhnlich dünn. Besteht dieser Zustand längere Zeit, dann wird das Missverhältniss zwischen der dünnen Wand und dem erweiterten Gefässlumen durch allmäliche Zunahme der Wandbestandtheile (Verdickung der Wand) ausgeglichen. Auf diese Weise kann eine kollaterale Wallung (z. B. bei Verstopfung oder Unterbindung einer Arterie) in Kollateralcirculation, der pathologische Zustand in einen physiologischen übergehen. Bei der Blutwallung besteht also immer ein Missverhältniss zwischen der Gewalt des Blutstroms (dem Seitendruck) und den lokalen Widerständen. Das Blut strömt mit für den Widerstand der Wandung zu grosser Kraft in die Gefässe (des Fluxionsgebietes) ein. Die Fluxion beginnt mit stärkerer Gefässfüllung, Injektion, zunächst einzelner grösserer arterieller, dann venöser und schliesslich auch capillarer Gefässe. In Organen mit relativ wenig Anastomosen, ebenso bei örtlichen Reizen ist diese Injektion schärfer begrenzt (punktirt, fleckig, keilförmig, lobulär), im anderen Falle mehr diffus. Die betroffenen Abschnitte haben im Gegensatz zur Blutstockung ein mehr hellrothes Aussehen, da es sich im Wesentlichen um arterielle und capillare Gefässe und in der Regel auch um beschleunigte Strömung handelt. Zuweilen ist eine deutliche Pulsation zu beobachten, allerdings häufiger subjektiv

als objektiv, namentlich an Stellen, welche der direkten Be
obachtung nicht zugänglich sind (pulsirender Zahnschmerz etc.
Der Nachlass der Contraktilität führt, indem die Gefässwan
wegen ihrer Schlaffheit zwischen den einzelnen Pulsen abnorm
Schwingungen macht, zu abnormer Vibration der Gefässwan
(Schwirren und Schnurren). Stets erfahren die mit sauerstoff
reichem Blut überfüllten Gebiete infolge stärkerer Verbrennungs
vorgänge eine Temperatursteigerung, welche mit dem Thermo
meter an zugänglichen Stellen direkt gemessen werden kan
und welche in der Haut das Gefühl von brennender Hitze her
vorruft. Die Blutwallung ist ebenso wie die Blutstockung in
folge der lokalen Anhäufung des Blutes mit Schwellung ver
bunden, führt aber nicht, wie man leicht glauben könnte, durch
stärkere Zufuhr von arteriellem Blut zu einer Steigerung der
Ernährung und der Funktion. Vielmehr treten Ernährungs
und Funktionsstörungen, sowie auch Blutungen auf, wenn die
Wallung längere Zeit dauert, oder wenn sie an solchen Orten
sich einstellt, wo auch die Gewebe durch den Reiz (den die
Wallung verursacht) mit betroffen sind, oder wo schon vorher
anderweitige Erkrankungen bestanden haben. Alsdann kann
die Wallung einen entzündlichen Charakter annehmen.

In Geweben, welche eine mehr lockere Beschaffenheit haben
(subcutanes, submucöses Gewebe, Lunge), verbindet sich die
Wallung sehr leicht und häufig mit wässerigen Ausschwitzungen
(Exsudatio) aus den Gefässen (Oedema glottidis, oedema pul
monum).

Erschlaffung und Erweiterung eines Gefässes ist abhängig
(abgesehen von der Triebkraft des Herzens) von Nutritions
störungen, von organischer Veränderung der Wandung und
indirekt vom Nerveneinfluss (Paralyse). Alle Gefässe haben
das Bestreben, ungewöhnliche Verengerung sowohl, wie un
gewöhnliche Erweiterung auszugleichen. Wird die Ursache
(z. B. Druck), welche einen Theil anämisch macht, plötzlich auf
gehoben, dann gehen die Gefässe in der Regel gleichsam aus
einem extremen Zustand in den anderen, aus dem anämischen
in den hyperämischen (und umgekehrt) über, ehe der normale
Zustand sich wieder einstellt. So verursacht Kratzen und
Reiben der Haut erst Anämie und nachher Fluxion.

Jedes mechanische Hinderniss des regelmässigen Blutstromes
führt zur Wallung in dem Kollateralgebiet, zur kollateralen

Fluxion. Das Hinderniss kann im arteriellen, capillaren und venösem Gebiet liegen. So entsteht kollaterale Fluxion durch Vermehrung des Seitendruckes bei Verstopfung einer Arterie durch einen Embolus, nach Fettembolie der Lungencapillaren, infolge von Blutstockungen im Venengebiet. Daher besteht häufig Blutwallung neben Blutstockung. Eine grössere Gruppe von Blutwallungen kann man unter dem Namen der paralytischen Hyperämie zusammenfassen, weil sie zustande kommen durch vorübergehende Relaxation (Erschlaffung) der Wand ohne Nutritionsstörung und ohne organische Veränderung. Hierher gehören heftige Gemüthserregungen (Exaltation) wie Scham, Zorn, Wollust etc., mechanische Verletzungen (Durchschneidung, Lähmung des Sympathicus), Wärme, namentlich feuchte Wärme (warme Breiumschläge), die nicht zu viel die Körpertemperatur übersteigt (37°—45° C.), ferner Reibung, Elektricität und gewisse chemische Mittel (Ammoniak, Säuren etc.), welche man unter dem Namen der Rubefacientia zusammenfasst.

Anaemie.

Unter Anaemie versteht man niemals, wie man leicht nach der Zusammensetzung des Wortes annehmen könnte, vollständige Blutleere, sondern immer nur Verminderung der Blutmasse unter das normale Mass. Man muss unterscheiden Verminderung der gesammten Blutmasse, allgemeine Anaemie oder Oligaemie, die alle Organe, alle Theile des Körpers betrifft und Folge chronischer Ernährungsstörungen ist, und örtliche Verminderung, partielle, lokale Anaemie oder besser Ischaemie. Die letztere ist immer abhängig von einer Verengerung der Gefässlichtung und kann das arterielle, venöse oder kapillare Gebiet betreffen.

Bei der venösen Ischaemie wird der Abfluss des Blutes verzögert oder verhindert, so dass es zur Stauung in dem davor gelegenen Bezirk kommt.

Die arterielle Ischaemie behindert das Einströmen des Blutes in einen Theil und kann, je vollständiger sie ist, um so leichter zur venösen Hyperämie führen, indem durch Verlangsamung des Blutstromes und durch Sinken des Seitendruckes ein rückläufiger Strom sich einstellt aus denjenigen anastomosirenden Venen, welche ihr Blut unter einem höheren Druck

erhalten. Jede arterielle Ischaemie führt nämlich auch zu einer Fluxion in dem kollateralen Gebiet. Jeder örtlichen Verminderung, jeder Ischaemie entspricht also eine kompensatorische Hyperaemie oberhalb der betroffenen Stellen. So entsteht beim Frost und im Froststadium des Fiebers durch Ischaemie der Haut eine starke Hyperaemie der inneren Organe. Die Ischaemie ist charakterisirt durch Blässe und Kälte infolge der verminderten Blutzufuhr, durch Abnahme der Funktion, namentlich der Nervenapparate und der Muskeln. Infolge dessen kommt es auch zur Verminderung der Sekretion, zur Ernährungsstörung und zur Atrophie.

Die Verengerung der Gefässe, welche die Ischaemie bedingt, ist abhängig von Verminderung des Seitendruckes in Arterien und Venen (tonische Ischaemie), von organischen Veränderungeu, z. B. Narbenbildung, vom äusseren Druck (passive Ischaemie der Arterien, Venen und Capillaren), und von spastischen Contraktionen der Media der Arterien und zum Theil der Venen. Zur letzten Gruppe gehören die Gemüthsbewegungen mit depressivem Affekt: Schreck, Furcht, Kummer, Sorge etc., gewisse mechanische Einwirkungen wie Drücken, Kneifen etc., die Kälte und gewisse chemische Substanzen. So führt Kohlensäure in gewisser Concentration (beim asphyctischen Zustand) zur Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata und zur Contraktion der mittleren und kleineren Arterien; Opium, Morphium, Blausäure bedingen Anaemie des Gehirns; Ergotin kann eine derartige, krampfartige Contraktion der kleineren Arterien herbeiführen, dass infolge der Ischaemie Brand eintritt.

Die Vertheilung des Blutes nach dem Tode.

Mit dem Tode hört der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blut vollständig auf. Alles Blut nimmt eine dunkle Farbe an, indem es den Sauerstoff abgiebt, und wird erst wieder durch Aufnahme von Sauerstoff hell, wenn es in direkten Kontakt mit der atmosphärischen Luft tritt, z. B. bei der Sektion. Die Vertheilung des Blutes ist post mortem eine wesentlich andere als im Leben. Mit dem Tode tritt Leichenblässe der äusseren Haut ein, so dass selbst Stellen, welche wie beim Scharlach vorher hyperaemisch waren, nun anämisch werden. Alle Arterien contrahiren sich nämlich post mortem

(Todtenstarre der Arterien) und schieben das Blut in das Venengebiet nach dem Herzen zu, auch über das Herz hinaus. Nur allein im Gehirn bleibt wegen der starren Schädelkapsel die Blutvertheilung post mortem annähernd dieselbe, ändert sich aber natürlich, wenn das Schädeldach abgenommen wird. Im übrigen Körper findet aber eine Bewegung des Blutes statt durch Contraktion der Arterien und durch Strömen der flüssigen Theile in die tiefer gelegenen Abschnitte: Hypostasis. Diese kann auch eine zur Circulation entgegengesetzte Richtung nehmen. Infolge der Hypostase entstehen an den tiefer gelegenen Körperstellen die sogenannten Todtenflecke (bläulich rothe Flecke) durch Anhäufung von flüssigem Blut in den Capillargebieten der Haut.

Da das Capillarblut der Leiche niemals gerinnt, stets flüssig bleibt, kann man es durch Druck mit dem Finger verdrängen, so dass die Todtenflecke verschwinden. Das ist aber immer nur möglich, wenn sich das Blut innerhalb der Gefässe befindet; das in die Gewebe eingedrungene Blut (hämorrhagische Infiltration) lässt sich durch Druck nicht verdrängen. Mit dem Verschwinden des warmen Blutes aus der Haut hängt auch die Erscheinung der Gänsehaut (cutis anserina) durch Contraktion der arrectores pilorum zusammen.

Im Gegensatz zur Hypostasis des Blutes steht die Anastasis der Luft, das Aufsteigen von Luft in die Gefässe der höher befindlichen Partieen. Das kann aber immer nur nach Verletzung von Gefässen (durch Aufschneiden) stattfinden. So kommt es vor, dass bei der Herausnahme des Herzens Luft in die Gefässe eindringt und bis in die Sinus der Dura mater aufsteigt.

Beim Tod durch Lungenlähmung bleibt das Blut vor den Lungencapillaren stehen, während der linke Ventrikel noch arbeitet und alles Blut weiter in das arterielle Gebiet treibt. Der Stillstand des Herzens erfolgt in diesem Falle in der Systole. Man findet daher bei der Sektion die linke Kammer eng contrahirt, fast leer, die rechte Kammer stark gefüllt.

Beim Tod durch Herzlähmung bleibt der linke Ventrikel in der Diastole stehen; das Blut gelangt daher nicht mehr in die Aorta, es staut sich im linken und vor dem linken Ventrikel. Bei der Sektion findet man dementsprechend den linken Ventrikel weit und stark mit Blut gefüllt.

In der Regel erfolgt nach dem Tode Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe. Die Schnelligkeit, mit welcher die Gerinnung eintritt, ist verschieden, abhängig von der Beschaffenheit des Blutes und der Länge der Agonie. Je langsamer der Tod eintritt, je allmälicher das Leben erlischt, um so reichlichere Mengen von Speckgerinseln findet man besonders im rechten Ventrikel. Das Blut bleibt auch nach dem Tode innerhalb des Körpers flüssig bei Einwirkung gewisser Gifte (z. B. Kohlensäure: Erstickungstod).

Verwesungserscheinungen (chemische Zersetzungen) treten im allgemeinen um so früher ein, je wärmer die umgebenden Medien (Bett, Sommertemperatur, Gewitterschwüle) sind, und je mehr Bakterien schon während des Lebens im Körper vorhanden waren, z. B. nach septischen Prozessen. Die Verwesung wird verzögert resp. ganz verhindert durch Kälte (Eis, Gefrieren) und Einwirkung gewisser chemischer Stoffe (z. B. Arsenik, Chloroform). Die erste Erscheinung der Verwesung ist in der Regel die Zersetzung des Blutes, und zwar Auflösung der rothen Blutkörperchen und Diffusion (Durchdringung, Durchtränkung) des gelösten Blutfarbstoffes in die Umgebung (rothe Färbung gefässloser Theile, der Herzklappen, der Intima der Aorta etc., welche sich nicht durch Druck beseitigen lässt). Durch ammoniakalische Zersetzung wird das Blutroth in ein schiefriges Grau oder Graugrün verwandelt. In der Haut tritt die grüne Farbe zuerst an den Bauchdecken auf.

Haemorrhagie.

Unter **Haemorrhagie, Blutung,** versteht man das Austreten des Blutes (bzgl. des für das Blut charakteristischen und wichtigsten Bestandtheiles: der rothen Blutkörperchen) aus seinen natürlichen Canälen während des Lebens (Extravasatio von extra vasa). Das ausgetretene Blut nennt man Extravasat. Dieses kann rein vorkommen (Wunden) oder mit anderen Stoffen gemischt sein, z. B. mit Exsudat (haemorrhagisches Exsudat) oder mit Sekret (haemorrhagisches Sekret).

Man unterscheidet je nach dem Sitz innere und äussere Blutungen (äussere Wunden etc.). Die ersteren (im Innern des Körpers) führen entweder zur Anhäufung von Blut innerhalb

praeexistirender Höhlen*) oder Canäle**), oder sie erfolgen in das Gewebe selbst hinein, in das Parenchym. Im letzteren Falle kann das Gewebe zunächst intakt bleiben, indem eine mehr gleichmässige Durchsetzung mit Blut erfolgt (haemorrhagische Infiltration), oder es wird zerrissen und zertrümmert, indem sich das Blut an einzelnen Stellen unter Bildung von Spalten stärker anhäuft (haemorrhagischer Heerd, Blutknoten).

Jede Extravasatio kann nur zu Stande kommen durch eine Solutio continui, auch wenn keine Oeffnungen direkt nachweisbar sind. Nach Demetrius von Apamea (300 a. a. Chr. n.) kann man 4 verschiedene Arten unterscheiden:

1) Haemorrhagia per Diabrosin, Anfressung: Ulceration (Magengeschwür), Brand, Aetzung mit Verflüssigung.
2) Haemorrhagia per diaeresin, Spaltung; namentlich Verletzungen mit scharfen Instrumenten, auch Quetschungen.
3) Haemorrhagia per rhexin, Zerreissung durch Spannung, Ruptur; Durchbruch eines Aneurysma etc.
4) Haemorrhagia per diapedesin, Durchsickern ohne erkennbare Oeffnung. Ein rothes Blutkörperchen nach dem andern tritt aus den Capillaren aus, ohne dass der Blutstrom dadurch irgendwie beeinflusst wird.

Bei den äusseren Blutungen (Epistaxis = Nasenbluten, Haemorrhoides = Blutungen aus den Haemorrhoidalknoten des Afters etc.) tritt das Blut entweder mehr tropfenweise oder in mehr oder weniger starkem Strom zu Tage. Die Blutung kann eine arterielle, venöse oder capilläre sein. Aus den Arterien kommt das Blut im Strahl, spritzend, pulsirend, hellroth heraus, aus den Venen dunkelroth in gleichmässigem Strom, aus den Capillaren dringt es wie aus einem Schwamm hervor, ohne dass man die Oeffnungen, aus denen das Blut kommt, wahrzunehmen im Stande ist: parenchymatöse Blutung.

Bei den inneren Blutungen (der Luftwege, Harnwege, des Digestionskanals) kommt das Blut häufig ebenfalls nach aussen, entweder flüssig oder geronnen, theils rein, theils mit anderen Stoffen gemischt. Blut aus den Lungen ist flüssig, mit Luft gemischt. Bei sehr starker Magenblutung

*) Haematothorax, Haematocele.

**) Pneumorrhagia = Lungenblutung, Metrorrhagia = Uterusblutung, Haematurie = Blutharnen, Haematemesis = Blutbrechen, Haemoptysis = Blutspeien, Haemoptoë = Blutauswurf.

kann flüssiges Blut erbrochen werden (Haematemesis); bleibt jedoch das Blut im Magen, so bildet es grosse Coagula. Blut aus dem Uterus kann geronnen oder, mit Vaginalsekret gemischt, flüssig herauskommen. Wird das flüssige oder geronnene Blut nicht nach aussen entleert, so können weitere Störungen eintreten, z. B. in den Harnwegen: Retention des Harns, Bildung von Harnsteinen, in den Lungen: Dyspnoe, Asphyxie.

Die inneren Blutungen sind z. Th. intra vitam gar nicht zu erkennen, z. Th. nur an den Funktionsstörungen (Hirnblutung). Tritt nicht sofort der Tod ein, dann kann das Blut entweder flüssig bleiben und allmälich resorbirt werden oder gerinnen (stets bei Hirnblutungen). Die weiteren Veränderungen, welche die Gerinnsel durchmachen, sind Organisation und Pigmentbildung (apoplectische Narbe), oder Eintrocknung, Verdichtung, Verkalkung, oder Erweichung (einfache oder faulige oder digestive, z. B. der haemorrhagischen Infiltrationen der Magenschleimhaut).

Die Bedeutung der Blutungen für den Organismus ist wesentlich abhängig von dem Ort (der vitalen Dignität der Organe) und von der Masse (dem Verhältniss zwischen der Grösse des Extravasates zu der Gesammtmenge des Blutes). Sehr grosse Extravasate führen zu acuter Anaemie (Uterus-, Magen-Blutungen, Epistaxis etc.); kleinere, welche zu keinen sekundären Störungen Veranlassung geben, sind für das Individuum ohne Bedeutung, weil der Verlust sehr schnell wieder ersetzt wird. Dagegen können schnell wiederholte Blutungen chronische Anaemie und Hydrämie zur Folge haben, wenn der Organismus nicht im Stande ist, den Verlust zu decken.

Allgemeine hämorrhagische Diathese bedeutet die Disposition, die Neigung des Körpers zu Blutungen an den verschiedensten Stellen auf ganz geringfügige Veranlassungen oder auch ganz spontan ohne nachweisbare lokale Veranlassung. Dieser pathologischen allgemeinen hämorrhagischen Diathese steht die lokale p. h. D., die in einer örtlichen Disposition (lokale pathologische Processe) beruht, und die physiologische Diathese (natürliche Zartheit der Gefässe, Menstrualblutung etc.) gegenüber.

Die pathologische allgemeine hämorrhagische Diathese kann erworben: der Scorbut und die Blutfleckenkrankheit (Purpura

Morbus maculosus Werlhofii) oder angeboren: die Bluterkrankheit (Haemophilia) sein. Die Blutungen sind für diese drei Krankheiten pathognomonisch. Zwischen den beiden ersten Scorbut und Purpura ist es oft schwer, eine scharfe Grenze zu ziehen, da mannigfache Uebergangsformen vorkommen. Beide sind ausgezeichnet durch multiple Ekchymosen der Haut (bei der Purpura zunächst an den Extremitäten) und der Schleimhäute (besonders der Nasen- und Mundschleimhaut bei Scorbut), durch Blutungen der Fascien, Sehnen, Muskeln, der Lunge und des Gehirns in schwereren Fällen. Scorbut ist noch besonders ausgezeichnet durch das häufige Vorkommen einer hämorrhagischen Pericarditis. Während des Lebens bestehen Blutungen aus der Nase, dem Darm, dem Genitalkanal. Von Scorbut werden fast stets Menschen befallen, welche unter besonders ungünstigen hygienischen Verhältnissen zu leiden haben (schlechte Luft, zu wenig Vegetabilien, zu viel gesalzenes Fleisch etc.).

Diejenigen Individuen, welche an der Bluterkrankheit (der Haemophilia) leiden, nennt man Bluter. Diese Kranken leiden ebenfalls an spontanen Blutungen, namentlich aus der Nasen- und Mund-Schleimhaut. Die Blutungen sind häufig unstillbar. Das hängt mit der geringen Neigung des Blutes, Gerinnsel zu bilden, zusammen. Die Fähigkeit des Blutes zu gerinnen, ist zwar in allen Fällen nachweisbar, aber die Gerinnsel sind weicher, gallertartig, besitzen nicht die Zähigkeit und Festigkeit gewöhnlicher Gerinnsel. Die Blutungen treten sowohl auf traumatische Veranlassung als auch spontan ein. Die traumatischen und spontanen sind bald oberflächliche (in der Schleimhaut, Verletzungen der Haut, Operationen, z. B. Zahnziehen) bald interstitielle (Quetschung, einfacher Druck etc.). Die Haemophilie führt häufig zu sehr grossen Extravasaten, sowohl im Innern des Körpers (Haematome der Weichtheile) als auch nach aussen (tödtliche Blutung aus dem zerrissenen Hymen, erschöpfende Blutung nach dem Zahnziehen). Die Gefahr (quoad vitam) besteht in der Grösse und Dauer der Blutung. Die Haemophilie ist eine erbliche Krankheit; häufig bleiben einzelne Geschwister verschont, während die anderen erkranken. Wie es scheint, wird die Krankheit, obwohl sie häufiger männliche als weibliche Individuen befällt, vorzugsweise durch das weibliche Geschlecht vererbt.

Stase.

Unter Stasis versteht man Stillstand des Blutstromes innerhalb der Capillaren (ohne Gerinnung!), innerhalb desjenigen Theiles des Gefässsystems, welcher die eigentliche Ernährung der Gewebe besorgt.

Die rothen Blutkörperchen werden so dicht an einander gelagert, dass sie scheinbar zu gleichmässigen rothen Cylindern verschmelzen: Agglutination. Die Blutflüssigkeit verschwindet dabei aus dem betroffenen Capillargebiet, so dass dieses nur mit rothen Blutkörperchen (abgesehen von den vollständig in den Hintergrund tretenden farblosen Elementen) vollgestopft erscheint. Die letzteren erleiden eine eigenthümliche Alteration durch Veränderung der chemischen Beschaffenheit, welche zu einer Aenderung der physikalischen Eigenschaften führt. Sie verlieren nämlich ihre elastische Beschaffenheit, werden steifer, weniger beweglich, mehr festen Körpern ähnlich. Wahrscheinlich ist diese Veränderung der rothen Blutkörperchen gewöhnlich das Primäre. Immer ist mit der Stase eine Dilatation der Capillaren (pralle Füllung) verbunden. Vor dem Gebiet der Stase besteht stets eine Zunahme des Blutdruckes (arterielle Hyperaemie), hinter demselben eine Abnahme.

Gewöhnlich kommt es zur Exsudation des Liquor sanguinis (Oedem); diese bleibt nur aus, wenn das Gebiet der Stase der Einwirkung der atmosphärischen Luft, der Verdunstung ausgesetzt ist. In demjenigen Capillargebiet, welches der Stase benachbart ist und zu derselben zuführenden Arterie gehört, bildet sich in Folge der Drucksteigerung eine kollaterale Hyperaemie aus.

Die Abnahme des Blutdruckes in dem hinter der Stase gelegenen Gebiet, in dem Wurzelgebiet der Venen führt nach einer bald vorübergehenden Unterbrechung der Strömung zu einer Füllung aus dem kollateralen Nachbargebiet, was häufig nur durch eine Umkehrung der Stromesrichtung, durch einen rückläufigen Strom ermöglicht ist. Die Füllung bleibt jedoch meist eine unvollständige, so dass sich eine dauernde Verlangsamung der Strömung ausbildet und eine Diapedese der rothen Blutkörperchen (Ekchymosen etc.) stattfindet.

Experimentell (z. B. an Netz- oder Schwimmhaut des Frosches) kann man Stase erzeugen durch Verschluss von

Venen (Stase durch Stauung), durch Electricität, Hitze, Kälte und durch Einwirkung einer grossen Reihe chemischer Mittel, welche z. Th. stark hygroskopisch (Wasserentziehung: Diffusionsstase) wirken, z. Th. die rothen Blutkörperchen und die Gefässwand durch chemische Umsetzungen beeinflussen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt Stase zu Stande durch Erfrieren, Verbrennen, bei Stich- und Schnittwunden innerhalb derjenigen Zone, welche dem Verdunsten ausgesetzt ist, bei der Berührung innerer Theile mit der atmosphärischen Luft, beim Verlust der schützenden Epidermis und bei Anwendung gewisser therapeutischer Mittel zur Zerstörung von Geweben (Aetzung und Verschorfung).

Der Ausgang der Stase besteht in Lösung, indem der regelmässige Blutstrom sich wieder herstellt und die agglutinirten Blutkörperchen auseinander fallen und in die Strömung übergehen. Häufig treten dann aus dem Gebiet der Stase rothe Blutkörperchen aus, ein Zeichen dafür, dass bei der Stase die Gefässwand selbst gelitten hat. Erfolgt die Lösung der Stase innerhalb 24—48 Stunden nicht, dann ist die Folge: Nekrose.

Thrombose.

Die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe während des Lebens nennt man **Thrombosis**, das Gerinnsel selbst **Thrombus***) (Blutpfropf). Thrombose kommt vor im Herzen, in den Arterien und Venen, aber nicht in Capillaren. Die Gerinnsel haben eine sehr verschiedene Grösse, sind im Anfang meistens sehr klein, werden aber häufig allmälich sehr viel grösser, indem der geronnene Faserstoff ebenso wie ein Fremdkörper den gelösten Faserstoff anzieht. Dadurch entstehen schichtweise neue Absetzungen (oft wechseln rein fibrinöse und blutkörperchenhaltige Kruorschichten mit einander ziemlich regelmässig ab: geschichteter Thrombus), welche bei mehr gleichmässigen Niederschlägen zu kugeligen oder cylinderförmigen, bei mehr ungleichmässigen Niederschlägen zu höckerigen, zottigen, blumenkohlartigen Bildungen führen. Die Oberfläche der Gerinnsel ist zunächst immer glatt, wird erst rauh, wenn Theile abgebrochen oder abgerissen sind. Durch

*) Gerinnsel, welche ausserhalb der Gefässe (Wunden, Aderlassblut) oder post mortem entstanden sind, werden Coagula genannt.

das allmäliche Wachsthum können die wandständigen, die Gefässlichtung nur verengernden Thromben zu obturirenden, das Gefässlumen vollständig verschliessenden werden. Fortgesetzte Thromben nennt man diejenigen obturirenden Pfröpfe, welche in der Richtung nach dem Herzen weiter wachsen, indem sie sich der Gestalt des Gefässes eng anschmiegen. Die Länge dieser fortgesetzten Thromben ist eine sehr mannigfaltige (Thromben in Venenverzweigungen z. B. können sich bis zum Herzen fortsetzen).

Im Wesentlichen sind es 2 Punkte, von welchen die Thrombose abhängig ist: örtliche Veränderung des Blutstromes, und zwar Verlangsamung, und örtliche Veränderungen der Gefässwand.

Verlangsamung des Blutstromes tritt ein bei:

1) Verengerung oder Unterbrechung der Gefässlichtung, z. B. durch Ligatur von Arterien und Venen, durch Compression von Venen, bei anhaltender bedeutender Beeinträchtigung des Capillarstromes durch Amyloidentartung etc, durch Verlangsamung des Venenstromes.

2) Unterbrechung der Continuität eines Gefässes z. B. Durchschneiden, Zerreissen, Ulceration. Bei Arterien beobachtet man dabei in Folge von Contraktion der Muscularis Retraction mit Einstülpung und Verengerung der Lichtung. Bei Venen tritt Verlangsamung des Stromes hauptsächlich durch das Fehlen der bewegenden Kraft ein.

3) Erweiterung des Herzens und der Gefässe, z. B. innerhalb von Aneurysmen und Varicen.

4) Absolute Abnahme der Herzkraft (Marasmus) in Folge schwerer akuter (Typhus etc.) oder chronischer (Krebs etc.) Leiden. Diese durch Marasmus bedingte Verlangsamung des Blutstromes führt aber immer nur in Venen zur Bildung von Thromben: marantische Thrombose. In der Regel beginnt ein solcher Thrombus hinter den Venenklappen, in dem Winkel der Klappe mit der Venenwand (valvuläre Thrombose).

Die Gefässwand kann verändert werden durch Eindringen fremder Substanzen (Nadeln, Faden, Blutgerinnsel) und durch nutritive oder entzündliche Vorgänge innerhalb der Gefässwände, namentlich bei eitrigen und brandigen Processen der Umgebung, welche auf die Gefässwand übergreifen, und bei

primären entzündlichen Veränderungen der Intima (besonders im arteriellen Gebiet und im Herzen).

Die wandständigen, nur verengernden Thromben der Arterien und Venen werden meistens im Leben gar nicht erkannt, weil sie fast niemals Symptome machen.

Die obturirenden Thromben der Arterien führen zu denselben Erscheinungen und Folgen, wie die Embolien, nur mit dem Unterschiede, dass bei den Embolien die Folgen (bzgl. Symptome) schneller, plötzlicher und meistens auch stärker auftreten (siehe Embolie).

Obturirende Thromben der Venen verursachen, wenn sich nicht mit Hülfe weiter Anastomosen ein genügender Kollateralkreislauf ausbildet: Blutstauung, Ausscheidung einer wässerigsalzigen Flüssigkeit aus den Capillaren (schmerzhaftes Oedem, Phlegmasia alba dolens) und Blutungen (namentlich bei Thrombosen der Hirnsinus). Bei langem Bestande des Obstructionsoedems treten weissliche Verdickungen aller derjenigen Gewebe ein, welche zur Gruppe der Bindesubstanzen gehören, vor Allem des lockeren und des geformten Bindegewebes.

Ueberall, wo Thromben längere Zeit (1—2 Tage) in inniger Berührung mit der Gefässwand stehen, bilden sich in diesen Veränderungen aus, die je nach der Zusammensetzung der Thromben verschieden sind. Im Allgemeinen enthalten die Thromben die Bestandtheile des Blutes. Die Hauptmasse besteht aus Fibrin; die Masse der rothen Blutkörperchen, welche bei der Gerinnung des Fibrins mit eingeschlossen wird, ist zuweilen verschwindend gering, zuweilen so reichlich (in den rothen Schichten des geschichteten Thrombus, im fortgesetzten Thrombus), dass der Thrombus eine mehr oder weniger deutliche rothe Farbe besitzt. Sind nun keine infektiösen Keime mit eingeschlossen, dann kommt es zu einer leicht zu lösenden Verklebung mit der Gefässwand. Diese bildet den Anfang einer späteren bindegewebigen Verwachsung. Sind dagegen infektiöse Keime im Thrombus vorhanden, dann entsteht eine acute, meistens eitrige Phlebitis bzgl. Arteriitis mit Abscessbildung und Zerstörung der Wand, z. B Phlebitis apostematosa des Uterus oder der Parametrien bei manchen Fällen von Puerperalfieber. Dabei zerfällt der Thrombus selbst zu einer eitrigen (durch Einwandern zahlloser Eiterkörperchen) oder jauchigen Masse. Die nicht infektiösen Thromben können ebenfalls bei

längerem Bestande einen Erweichungsprocess durchmachen, indem sie schmelzen und eine puriforme Masse bilden. Zunächst verlieren die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff und zerfallen körnig. Die Fibrinfäden zerfallen zu einem feinkörnigen Detritus*), einer rahmigen, weisslich gelblichen, eiterähnlichen Masse (puriforme Substanz), die aber mikroskopisch aus kleinen, feinen, blassen Eiweisskörnchen besteht. Zuletzt zerfallen immer die farblosen Blutkörperchen und zwar durch Fettmetamorphose.

Die puriforme Substanz ist also wohl zu unterscheiden von purulenter, eitriger Masse. Immer beginnt diese puriforme Schmelzung in den centralen, älteren Schichten. Reicht sie bis an die Oberfläche heran, dann entsteht die Gefahr, dass Theile vom Blutstrom abgerissen werden und zur Embolie Veranlassung geben. Das tritt besonders bei den fortgesetzten Thromben ein, wenn diese aus kleineren Aesten in grössere hineingewachsen sind und daselbst grosse dem Blutstrom ausgesetzte Hervorwölbungen bilden.

Statt der puriformen Schmelzung folgt zuweilen Verdichtung, Verhornung und Verkalkung der Thromben. Letztere führt in den Venen zu den sog. Venensteinen: Phleboliten. In einer grossen Anzahl von Fällen ist der Ausgang der Thrombose nicht regressiver, sondern progressiver Natur: Organisation und Vescularisation.

Die pathologische Organisation kann mit und ohne Gefässbildung geschehen. Ohne Gefässneubildung tritt sie seltener, nur unter gewissen Verhältnissen ein und führt zu einem für den Organismus wenig leistungsfähigen und schädlichen Gewebe (z. B. Tuberkel). Die Bildung neuer Gefässe lässt sich am besten verfolgen bei der Organisation von Thromben und fibrinösen Exsudaten der serösen Häute. Sie kann in doppelter Weise vor sich gehen. Einmal durch Sprossung, indem die alten Capillaren kleine kugelige Ausläufer vortreiben, welche anfangs solide sind, später aber, beim Auswachsen zu ziemlich lang gestreckten Zellen in ihrem basalen, dem Gefäss anliegenden Abschnitt hohl werden und mit Blut gefüllt erscheinen. Diese zunächst noch blind endenden Gefässsprossen wachsen mit anderen zusammen und bilden so neue Capillar-

*) Detritus = mürbes Zerfallsprodukt von deterere = zerreiben.

schlingen. Oder die Gefässneubildung schliesst sich an Zellen an, welche dem Bindegewebe angehören, an sternförmige (sog. gefässbildende) Elemente, welche durch Ausläufer zu einem Netz angeordnet sind und mit den Gefässwänden in continuirlichem Zusammenhange stehen. Diese Zellen sind zuweilen mit Blut gefüllt, lassen einen Kanal erkennen.

Die Gefässneubildung geht niemals vom Thrombus selbst, vom pleuritischen Exsudat, von dem Verklebungsexsudat der Wundränder, von den Absonderungen einer Geschwürsfläche aus, sondern stets, gerade so wie die gleichzeitig eintretende Neubildung des Bindegewebes, von dem umgebenden Gewebe (den Zellen der Gefässwand etc.). Der Thrombus, das pleuritische Exsudat etc. bildet gewissermassen nur ein ganz provisorisches Material, an dessen Stelle das neugebildete Gewebe tritt (Substitutio); der Thrombus, das Exsudat wirkt als fremder Körper gerade wie ein Schwamm, eine Kugel, reizt die Umgebung und führt zu einer formativen Thätigkeit, nur mit dem Unterschied, dass das fibrinöse Material dabei wegen seiner chemischen und physikalischen Eigenschaften von dem neugebildeten Gewebe selbst durchsetzt wird und allmälich ganz verschwindet, während andere feste Körper von einer bindegewebigen, derben, schwieligen Kapsel umschlossen werden und liegen bleiben. Daher beginnt die Organisation der Thromben regelmässig in der Peripherie (nicht wie die Erweichung im Centrum) und daher tritt zuerst, noch vor der Organisation, eine Verklebung des Thrombus mit der anliegenden Gefässwand ein.

Durch die Organisation tritt eine organische (gefässhaltige) Verbindung der einander gegenüberliegenden Flächen der Pleura etc ein. Diese neugebildeten Gewebe, welche vorhandene Theile organisch verbinden, nennt man Adhäsionen und die Entzündungen, welche zu den Adhäsionen führen, adhäsive Entzündungen. Innerhalb der Adhäsionen, die je nach den verschiedenen Bedingungen (z. B. Ruhe, Reibung) verschiedene Formen erhalten, findet man bei längerer Dauer grössere Gefässe (arterielle und venöse), elastische Fasern und selbst Nerven. Bei lang ausgezogenen Adhäsionen treten häufig auf der einen Seite zahlreiche Capillaren zu einem grösseren Gefässe zusammen, welches sich auf der anderen Seite wieder in eine grosse Anzahl kleiner Gefässe auflöst.

Embolie.

Der Vorgang der **Embolie** ist gebunden an fremde Substanzen, welche in die Blutcirculation gelangen (Blutgerinnsel, zerfallendes Gewebe, Haufen von pflanzlichen Mikroorganismen, Fett, Luft, Entozoen) und durch den Strom fortgetrieben werden, bis sie im arteriellen oder capillaren Gebiet wegen des räumlichen Missverhältnisses zwischen ihrer Grösse und der Weite der Gefässe stecken bleiben (ἐμβάλλειν = hineinwerfen). Eine Embolie kann also immer nur entstehen, wenn es sich um Dinge handelt, welche grösser sind, als der Durchmesser einer Capillare. Kleinere Gegenstände, z. B. einzelne Bakterien etc., können Arterien und Capillaren passiren, ohne arretirt zu werden. Fast in allen Fällen lässt sich bei sorgsamer Untersuchung der Ort der Herkunft der Embolie mit Sicherheit feststellen. Diejenige Masse, welche durch den Blutstrom in eine Arterie oder Capillare hineingeworfen wird und daselbst gleichsam eingekeilt festsitzt, heisst Embolus. Der Häufigkeit nach überwiegen bei weitem die Emboli aus Blutgerinnseln. Letztere stammen in der Regel ab von Thromben des venösen Gebietes (in der Peripherie des Körpers oder in der Lunge oder in dem Wurzelgebiet der Pfortader), des Herzens (namentlich der Herzklappen), seltener von thrombotischen Massen des arteriellen Gebietes (von Thromben in aneurysmatischen Erweiterungen, auf sclerotischen und atheromatösen Heerden). Die fortgesetzten Thromben in der Peripherie des Körpers führen besonders häufig, indem von dem centralen, dem Herzen zugekehrten Ende (welches oft zapfenartig in das nächste grosse Gefäss hinein ragt) Bruchstücke durch den Blutstrom losgerissen werden, zur Embolie der Lunge. Thromben des Pfortaderwurzelgebietes machen secundäre Verstopfungen in der Leber. Embolien in der Peripherie des Körpers (Gehirn, Herzmuskel, Niere, Milz etc.) gehen von Thromben des linken Herzens und der grossen Gefässstämme aus. Sehr häufig wird ein Embolus an der Theilungsstelle eines Gefässes aufgehalten, reitet gleichsam auf der Bifurkationsstelle. Wie weit ein Embolus getrieben wird, wo er festsitzt, das hängt in erster Linie von seiner Grösse ab. Grosse Pfröpfe aus der Peripherie des Körpers können das Hauptgefäss einer Lunge plötzlich versperren und den Tod unter Suffocations-Erscheinungen herbeiführen (Lungenschlag).

Losgerissene Thromben des linken Herzens, welche in eine Arteria fossae Sylvii gelangen, bewirken Apoplexia cerebri (Hirnschlag); gerathen sie in die Coronararterien des Herzens, so können sie durch Herzlähmung zum Tode führen (Herzschlag). Je kleiner die Emboli sind, desto weiter gelangen sie nach der Peripherie zu. Zuweilen bestehen die Emboli aus so lose zusammenhängenden Theilen (z. B. aus einem in Zerfall begriffenen Thrombusbruchstück), dass sie an der Theilungsstelle eines Gefässes zerschellen, zertrümmert werden und nun in vielen kleineren Aesten dieser einen Arterie Embolien erzeugen.

Plötzliche Functionsstörung der vitalen Organe (Herz, Lunge, Gehirn) kann ausser durch ganz grosse Emboli auch durch eine Multiplication ganz kleiner Emboli bewirkt werden (z. B. Fettemboli)* zahlreicher Lungencapillaren = Unterbrechung der Athmung).

Immer ist der Effekt abhängig von der Grösse des Gesammtquerschnittes aller verstopften Gefässe und von der Dignität der befallenen Organe. So übernimmt z. B. bei Verstopfung der linken Nierenarterie die rechte die Function der anderen, compensirt den Funktionsausfall der linken Niere, während bei Embolie einer Arteria fossae Sylvii Apoplexie mit Lähmung der ganzen anderen Körperhälfte eintritt.

Die Folgen der Embolie sind wesentlich davon abhängig, ob ein Gefäss vollständig unwegsam für den Blutstrom wird (Obstructio = Verstopfung), oder ob, was ziemlich häufig ist, neben dem Embolus noch kleine Spalten für den Blutstrom bleiben; ferner davon, ob sich mit Hülfe zahlreicher arterieller Anastomosen ein genügender Kreislauf entwickeln kann (z. B. an der Zunge und der Thyreoidea), oder nicht. Im letzteren Falle erfolgt keine Ausgleichung der ersten Störung.

Die unmittelbare Folge der Verstopfung einer Arterie durch Embolie ist Ischaemie mit collateraler Fluxion. Handelt

*) Fett und Luft können immer nur an solchen Stellen in die Circulation gelangen, wo offene Gefässe sind. Fettembolie tritt daher immer nur ein, wenn Fettgewebe und Gefässe verletzt worden sind, z. B. durch Quetschwunden, Knochenbrüche etc. Luft kann von Wunden aus in die Venen gelangen, namentlich von der wunden Fläche des Uterus an der Placentarstelle nach Ablösung der Placenta, wenn die weiten offenen mütterlichen Gefässe durch Atonie des Uterus etc. nicht genügend comprimirt werden und Luft in die Uterushöhle dringt.

es sich um äussere Theile (z. B. Extremitäten), dann tritt das todte Aussehen der ischaemischen Theile (Blässe, Kälte, Welkheit) mehr in den Vordergrund, handelt es sich dagegen mehr um innere Theile, so dominirt die Funktionsstörung (Nerven, Muskeln). Stellt sich nun ein Collateralkreislauf her, dann können alle Störungen wieder verschwinden. Im anderen Falle folgen tiefere Störungen mit mehr nutritivem Charakter. Die Theile bleiben entweder todtenähnlich blass, die Funktion erlischt oder es tritt z. B. an den Extremitäten durch rückläufigen Strom eine bläuliche, venöse Färbung ein. Dazu gesellt sich dann wässerige Exsudation (Oedem), multiple punktförmige Blutungen und Abhebung der Epidermis durch Blasenbildung. Nach Verlust der schützenden Epidermis sind die darunter liegenden Gewebe dem Verdunsten ausgesetzt und trocknen ein (Mumificatio, Brand). In inneren Organen, deren Arterien sehr wenig Anastomosen besitzen (Lungen, Nieren, Milz), kommt es durch rückläufigen Strom und durch starke Blutungen (per diapedesin) aus den Capillaren (und kleinsten Venen) zu einer gleichmässigen starken Anfüllung des ganzen zu den verstopften Arterien gehörigen Bezirkes mit Blut: haemorrhagischer Infarkt.*) Da die arteriellen Gefässe dendritische Verzweigungen besitzen, hat der haemorrhagische Infarkt immer eine keilförmige (auf der Schnittfläche!, sonst kegelförmige) Gestalt, dessen Spitze dem Centrum (Hilus) und dessen Basis der Peripherie (Oberfläche: Pleura, Milzkapsel etc.) des Organs zu gerichtet ist. Die Folge der Infarcirung ist die vollständige Aufhebung der Circulation und der Tod des ganzen infarcirten Abschnittes. Im frischen Zustande hat jeder haemorrhagische Infarkt zunächst ein schwarz-rothes Aussehen, eine ziemlich feste Consistenz und eine glatte Schnittfläche. Sehr bald tritt Entfärbung ein durch Auflösung der rothen Blutkörperchen; der Farbstoff wird durch einen Diffusionsstrom fortgeschafft; das übrige Gewebe wird eingedickt, der Infarkt verkleinert sich allmälich und nimmt eine immer mehr rein gelbe Farbe an: sog. Fibrinkeil. Durch einen reaktiven Vorgang der Umgebung kann schliesslich eine theilweise Organisation des Fibrinkeils erfolgen, so dass an die Stelle des haemorrhagischen Infarktes eine sehr

*) infarcire = vollstopfen.

viel kleinere, in der Regel pigmentirte Narbe mit mehr oder weniger starker Einziehung der Oberfläche tritt.

In anderen Organen, welche ebenfalls sehr wenig arterielle Anastomosen besitzen (Herz, Gehirn), folgt der Embolie keine haemorrhagische Infarcirung, sondern regressive Metamorphose oder Nekrose. Im Gehirn entsteht die gelbe Erweichung durch Fettmetamorphose der Ganglizellen, im Herzen eine ähnliche Erscheinung, eine Art von Erweichung durch Fettmetamorphose und Zerfall.

Bei unvollständiger Verstopfung, sowie bei Herstellung eines nicht vollständig genügenden Collateralkreislaufes stellt sich meistens einfache Atrophie mit Verkleinerung des Organs ein.

Alle bisher geschilderten Verhältnisse sind die Folgen von Embolien, bei denen es sich um ein nicht infektiöses Material handelt (blande Embolie). Sobald aber irgend welche Infektionsstoffe dem Embolus anhaften, entsteht, je nach der Natur dieser Stoffe in dem von der Embolie betroffenen Gebiet ein metastatischer Heerd, ein Abscess oder ein brandiger, jauchiger Heerd.

Metastase.

Unter **Metastase** verstand man früher die Versetzung einer Krankheit im Sinne der Beamtenversetzung. Man stellte sich vor, dass die Krankheit den Platz wechselt, den alten Sitz verlässt und an einer neuen Stelle auftaucht. Jetzt versteht man unter Metastase das Auftreten von irgend welchen Substanzen an einem von der Ursprungsstelle entfernten Ort, ohne dass deshalb die betreffende Substanz an der Ursprungsstelle selbst nothwendigerweise verschwindet. Immer handelt es sich dabei um den Transport von Substanzen von einem Ort zum anderen. Wo diese Substanzen liegen bleiben, entfalten sie je nach ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften verschiedene Wirkungen. Die Wege, auf denen der Transport erfolgt, bilden die Bahnen der circulirenden Säfte, die Blut- und Lymphgefässe.

Man unterscheidet gewöhnlich verschiedene Gruppen der Metastase:

1) Die embolischen Metastasen, und zwar die arterielle und die capilläre.

Werden die Emboli von gröberen, körperlichen Theilen gebildet, welche mit unbewaffnetem Auge zu erkennen sind, dann ist der Sitz der Metastase stets das arterielle Gebiet (bezüglich die Verästelungen der Pfortader). Die Emboli können bestehen aus abgerissenen Thrombusstücken (namentlich infektiösen), aus Gewebstrümmern (z. B. bei Endocarditis ulcerosa maligna), aus grösseren Geschwulstmassen (welche z. B. in das Lumen von Venen hineingewuchert und dann von dem Blutstrom abgerissen sind) und aus fremden Körpern, namentlich Entozoen (Distomum haematobium, Echinococcus, vielleicht auch Cysticercus und andere).

Bei der Capillarembolie handelt es sich entweder um ganz kleine, mikroskopisch nicht mehr sichtbare körperliche Partikelchen, z. B. einzelne grössere Zellen, Pigmentklümpchen, Zerfallsprodukte, oder um flüssige Substanzen, welche sich mit Blut nicht mischen: flüssiges Oel und Luft.

2) Die zweite Gruppe bilden feste, körperliche Theile, welche zu klein sind, um embolische Prozesse hervorzurufen. Das sind in erster Linie Infektionsstoffe (pflanzliche Mikroorganismen und Protozoen), ferner Geschwulstkeime und Pigment. Hierher gehört die Schwellung der lymphatischen Apparate bei Infektionskrankheiten, vor allem der Milztumor. Die Milz (und ebenso die Lymphdrüsen) bildet nämlich selbst für solche Körper, welche die Capillaren bequem passiren können, einen Filtrirapparat und hält deshalb Infektionskeime zurück. Diese entfalten alsdann ihre Wirkung in der Milz (bzgl. in den Lymphdrüsen).

3) Zur dritten Gruppe gehören solche Stoffe, welche in dem Blut gelöst circuliren, bis sie an gewissen Prüdilektionsstellen in fester Form abgeschieden werden. Das bekannteste Beispiel bildet der Icterus. Die Kalkmetastasen entstehen bei Resorption von grossen Knochenmassen (Kalksalzen) und gleichzeitiger Störung der Ausscheidung durch Störung der Nierenfunktion. Die Silbermetastasen (Argyrie) sind die Folgen der sehr lange Zeit fortgesetzten therapeutischen Anwendung von Silbersalzen. Bei der Gicht wird saures harnsaures Natron an verschiedenen gefässarmen Theilen des Körpers (z. B. Knorpel) aus dem Blut abgelagert.

Nicht immer ist es möglich, den Weg der Metastasenbildung genau festzustellen. Das gilt namentlich für manche

Geschwulstmetastasen, die weder der Richtung des Blut- noch des Lymphstromes entsprechen. Eine eigenthümliche Metastasenbildung beobachtet man nicht selten an den serösen Häuten. Beim Magenkrebs z. B. treten zuweilen am Peritonäum zahllose kleine Metastasen auf, als ob über die ganze Fläche hin gleichsam vom Landmann Samen ausgestreut worden wäre. Man gebraucht wegen dieser Aehnlichkeit für diese Form der Metastasenbildung die Bezeichnung der Dissemination. Da sich hierbei gerade an den tiefer gelegenen Stellen und in Falten die zahlreichsten Metastasen finden, also an Stellen, wo körperliche Partikelchen am leichtesten aufgehalten werden, nimmt man an, dass die Dissemination durch ein Ausstreuen von Geschwulstzellen entsteht.

Wassersucht.

Die **Wassersucht,** Hydrops ist die Anhäufung einer aus dem Blut abgeschiedenen wässerigen Flüssigkeit*) im Gewebe selbst oder in den Körperhöhlen. Im ersten Fall handelt es sich um eine wässerige Infiltration, Oedem, Anasarca, im zweiten um eine Exsudation (freier Hydrops). Mit wässeriger Flüssigkeit können alle Gewebe infiltrirt werden, zuerst jedoch und am meisten ist immer das lockere Bindegewebe afficirt. Der freie Hydrops wird je nach dem Sitz verschieden benannt: Herzbeutelwassersucht = Hydropericardium, Brustwassersucht = Hydrothorax, Bauchwassersucht = Ascites, Wasserbruch (in

*) Der Liquor sanguinis (Blutplasma) besteht aus:
Fibrin (welches gerinnt),
Serum { Wasser, Serum-Eiweiss, Salzen und Extractivstoffen.

Bei intakter Gefässwand kann austreten und Exsudate bilden:
1) Wasser + Salze = rein wässerige Exsudate.
2) Wasser + Salze + Serum-Eiweiss = wässerige Exsudate, nicht seröse, weil nur ein Theil des Serum-Eiweiss austritt.
3) Wasser + Salze + Serum-Eiweiss + fibrinogene Substanz (gerinnt nur bei Contact mit der Luft) = lymphatische Exsudate.
4) Wasser + Salze + Serum-Eiweiss + Fibrin (gerinnt) = fibrinöse Exsudate.
5) Rothe Blutkörperchen = haemorrhagisches Produkt.
6) Farblose Blutkörperchen, die selbständig auswandern, nicht etwa mechanisch herausgedrückt werden.

1. und 2. bilden die Bestandtheile der gewöhnlichen Hydropsien.
3.–6. werden bei entzündlichen Vorgängen abgeschieden.

der Scheidenhaut des Hodens) = Hydrocele, Hirnhöhlenwassersucht (innerer Wasserkopf) = Hydrocephalus internus, Gelenkwassersucht = Hydarthros, Augenwassersucht = Hydrophthalmos.

Die abgeschiedenen Flüssigkeiten sind immer reicher an Wasser, als das normale Blutserum; sie enthalten an festen Substanzen:

1) Eiweiss: reines Eiweiss oder Natronalbuminat, Extraktivstoffe.
2) Fette: die z. Th. erst später bei längerem Bestande als flüssige oder feste Fette abgeschieden werden, oft als Zerfallsprodukte: Cholestearin.
3) Salze: Kochsalz, Natron- und Kalisalze etc.

Diese Flüssigkeiten werden aus den circulirenden Säften, und zwar im Capillargebiet abgeschieden. Die Ursache der Abscheidung beruht in einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes, indem bei einer gewissen Grösse des Druckes die Capillarwand wässerige Flüssigkeiten austreten lässt: einfacher mechanischer Hydrops. Dabei handelt es sich aber nicht um ein einfaches mechanisches Phänomen, denn es tritt nicht liquor sanguinis durch die Capillarwand hindurch, sondern eine Flüssigkeit, welche nur im Salzgehalt der Blutflüssigkeit fast gleichkommt; es fehlt vollständig der Faserstoff und auch das Eiweiss des Serum bleibt zum grössten Theil im Blut. Daher ist es auch nicht ganz korrekt diese hydropische Flüssigkeit serös zu nennen. Sie entspricht in ihrer Zusammensetzung weder dem Liquor sanguinis, noch dem Serum. Offenbar spielt bei der Filtration durch die lebende Zellschicht (die Capillarwand), die Molecularattraction zwischen dem Blut und der Gefässwand eine wichtige Rolle. Die Filtration wird ausserordentlich erleichtert durch eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes, z. B. bei kachectischen Zuständen, Albuminurie, Ruhr etc. Diese kachectische, hydrämische Wassersucht kommt durch viel geringere Steigerung des Seitendruckes zu Stande, als die mechanische. Es genügt dazu gewöhnlich schon ein mässiges Fieber, welches in Folge der vermehrten Herzthätigkeit mit einer Steigerung des Blutdruckes verbunden ist.

Beim Hydrops lymphaticus hat die abgeschiedene Flüssigkeit die Eigenschaft der Lymphe, d. h. sie scheidet erst beim Contakt mit der atmosphärischen Luft Gerinnsel von

weicher, gallertartiger, mehr schleimiger Beschaffenheit ab; sie enthält also keine fibrinoplastische, sondern fibrinogene Substanz. Letztere entsteht durch eine aktive Betheiligung der Zellen im Wurzelgebiet der Lymphgefässe. Der Hydrops lymphaticus beginnt deshalb auch mit mehr oder weniger deutlichen Entzündungs-Erscheinungen, mit irritativer Wallung, Schmerzen etc. So kann der Hydrothorax lymphaticus mit Erscheinungen der Pleuritis, der Hydrops lymph. der äusseren Theile mit schmerzhafter Schwellung und Anschwellung der zunächst gelegenen Lymphdrüsen einhergehen. Man nennt deshalb auch diese Form des Hydrops den „entzündlichen, congestiven, fluxionären Hydrops". Dazu gehört das Glottisoedem, eine entzündliche hydropische Schwellung der Ligamenta aryepiglottica, der Epiglottis und der oberen Stimmbänder (zu vergleichen mit dem Erysipelas der äusseren Teile, deshalb auch Laryngitis erysipelatodes genannt).

Dem Hydrops lymphaticus steht der Hydrops chylosus am nächsten, insofern als er im Eiweissgehalt der Lymphe fast gleichsteht. Beim Hydrops chylosus ist die ergossene Flüssigkeit durch die Anwesenheit von Chylus milchig getrübt. Diese Form des Hydrops kommt selten zur Beobachtung; sie entsteht durch Verengerung oder Verstopfung, seltener Verletzungen des Ductus thoracicus.

Beim einfachen mechanischen Hydrops strömt das wässerige Infiltrat in beschleunigter und vermehrter Weise in die Lymphgefässe ein. Geschieht die Exsudation langsam und in beschränktem Maasse, dann kann mit Hülfe der Lymphbahnen das ganze Exsudat so schnell beseitigt werden, dass es überhaupt zu keinem eigentlichen Hydrops kommt. Sobald aber die Thätigkeit der Lymphbahnen mit der Exsudation nicht Schritt halten kann, entsteht Wassersucht. Je länger diese besteht, um so stärker entwickelt sich das Lymphgefässsystem. Die Lymphgefässe werden grösser und weiter, es entsteht infolge des erhöhten Druckes, unter dem das Exsudat unaufhörlich in die Lymphbahnen einströmt, eine bleibende Ectasie. Letztere ist mit Erschlaffung der Wand, Nachlass der Elasticität und Verlust an bewegender Kraft verbunden.

Bei dem freien Hydrops der Körperhöhlen werden durch den Druck der sich anhäufenden Flüssigkeit diejenigen Theile zuerst und am meisten gedrängt und dislocirt, welche am

nachgiebigsten sind (z. B. vordere Bauchwand). Je schneller die Flüssigkeit abgeschieden und je mehr angehäuft wird, um so praller wird die Spannung der Wand, um so härter fühlt sich der hydropische Theil an (eine Hydrocele z. B. wie ein fester, harter Körper). Ist die Spannung geringer, dann kann man durch Anschlagen Fluctuation oder Undulation erzeugen. Dabei pflanzt sich die durch den Schlag erzeugte Bewegung nach Art einer Wellenbewegung durch den ganzen Hydrops fort. Häufig kann man mehrere Nachschwingungen deutlich wahrnehmen. Werden durch den Hydrops weichere, nachgiebigere Theile stärker dislocirt, gezerrt oder comprimirt, so entstehen Ernährungsstörungen: Anaemie und Atrophie (z. B des Gehirns bei Hydrocephalus) und Funktionsstörungen. Beim Hydrothorax retrahiren sich die Lungen im Anfange vermöge ihrer grossen Elasticität; bei starken Flüssigkeitsansammlungen aber tritt schliesslich auch Compression ein, die zur Atalektase (anaemisch durch Compression) führt.

Bei der hydropischen Infiltration schwellen die befallenen Theile an: Oedem (οἰδάω = schwellen). Die Schwellung ist durch Druck zu beseitigen, indem die Flüssigkeit sich gewöhnlich ziemlich leicht wegdrücken lässt. Daher entsteht beim Fingerdruck eine „Delle“, eine flache Grube, welche bald wieder verschwindet. Oedematöse Theile haben eine teigige Consistenz und ein blasses, durchscheinendes, aufgedunsenes Aussehen. Je stärker das Oedem ist und je länger es dauert, um so mehr atrophirt das Fettgewebe, indem sich gleichzeitig grössere, mit Flüssigkeit gefüllte Spalten und Höhlen bilden. Die Theile weichen auseinander, werden gelockert. Dabei können leicht Blutungen entstehen. Bei stärkeren Graden des Ascites treten durch Störungen in der Nahrungsaufnahme stets allgemeine Ernährungsstörungen ein.

Die lymphatische Infiltration unterscheidet sich von der rein mechanischen und der kachectischen durch ihre auffallende Härte: Slerem z. B. der Neugeborenen (Induratio telae cellulosae. Oedema durum).

Da die hydrophischen Ergüsse nicht organisationsfähig sind, so ist die Folge entweder faulige Erweichung oder Eindickung. Die faulige Erweichung tritt nur ein, wenn durch Zutritt von Luft oder Infektionskeimen (an den Punktions-, Scarifications-Stellen etc.) entzündliche Prozesse um sich greifen.

In der Regel entwickelt sich ein erysipelatöser Zustand, der in Vereiterung und schliesslich in brandigen Zerfall übergeht (Decubitus). Bei der Eindickung (Inspissatio) werden die wässerigen Bestandtheile resorbirt und feste Theile (Zellen, Blutkörperchen etc.) von der Nachbarschaft abgesondert. Mit der Inspissation ist immer eine Verdichtung und Verdickung mit Vermehrung des Bindegewebes verbunden, namentlich beim entzündlichen Hydrops, so dass aus der Induration, dem Sclerem schliesslich eine wirkliche Sclerose wird. Solche Theile sehen weisslich, sehnig aus, haben ein sehr dichtes, derbes Gefüge. Je häufiger entzündliche Störungen voraufgegangen sind, um so grösser pflegt die Vergrösserung zu sein, bis schliesslich unförmliche Verunstaltungen daraus entstehen: Elephantiasis.

Können die hydropischen Flüssigkeiten resorbirt oder durch Entleerung endgültig beseitigt werden, so tritt, wenn die Ursache des Hydrops gehoben ist, Genesung ein.

Andererseits kann der Tod die Folge sein durch Störung oder Unterbrechung der Funktion der vitalen Organe: z. B. durch Hydrocephalus, Hirnödem, Glottisödem, Lungenödem, Hydrothorax, Hydropericardium. Tritt der Tod plötzlich ein, so spricht man von Apoplexia serosa, Wasserschlag.

Störungen der Ernährung (nutritive Störungen).

An den Vorgang der Ernährung ist die Existenz der Zellen geknüpft. Die blosse Aufnahme und Abgabe von Substanzen repräsentirt aber noch nicht den Ernährungsvorgang, sondern es muss das neu aufgenommene Material auch dem früheren assimilirt werden. Leistet die Nutrition zu viel, dann resultirt daraus Hypertrophie, leistet sie zu wenig Atrophie. Hypertrophie und Atrophie sind beide mit einer Volumenveränderung der Elemente verbunden, aber nicht jedes Grösser- und Kleinerwerden eines Theiles ist Hypertrophie oder Atrophie. Eine Leberzelle z. B. wird durch Aufnahme von Fett grösser; das ist aber keine hypertrophische Leberzelle, sondern Fettinfiltration der Leberzelle, weil eben das neu aufgenommene Material nicht assimilirt ist. Dagegen ist stärkere Füllung einer Fettgewebszelle mit Fett ein hypertrophischer Vorgang, insofern das Fett der Fettgewebszellen ein charakteristischer Bestandtheil ist und das neu aufgenommene Material dem früheren asimilirt wird.

Bei **Hypertrophie** und **Atrophie** darf sich der Numerus der Elemente nicht ändern. Wächst die Zahl, so resultirt daraus ein formativer Vorgang, der mit dem Namen der Hyperplasie belegt wird. Wird die Zahl durch Verlust an Elementen verringert, so entstehen Defectzustände, die mit dem Tode der Elemente einhergehen (Nekrobiose, Nekrose).

Man unterscheidet demnach 4 Kategorien:

1) Eigentliche Hypertrophie, ohne Vermehrung des Numerus.
2) Eigentliche, einfache Atrophie, ohne Verminderung der Zahl.
3) Nekrobiotische Atrophie, mit Verminderung der Zahl.
4) Nekrose.

Ganz auszuschliessen bei der Betrachtung der nutritiven Störungen sind also diejenigen Vorgänge, bei denen es sich um plastische, formative Processe handelt. Die Metaplasie kommt mit und ohne Vermehrung des Numerus vor; man versteht darunter die Umwandlung eines Gewebes in ein anderes, z. B. des Knorpels in Knochen, des Bindegewebes in Fettgewebe. In dem letzten Falle tritt ebenfalls eine Volumenszunahme in Folge der Aufnahme des Fettes ein. Bei allen Fällen von Polysarcie, der Hypertrophie des Fettgewebes, findet man Metaplasie des Bindegewebes in Fettgewebe, z. B. in dem submucösen Gewebe. Dieses entspricht dem subcutanen Gewebe, dem Panniculus adiposus, geht an den Orificien des Körpers in dieses über und zeichnet sich daher auch durch eine besondere Neigung aus, sich in Fettgewebe umzuwandeln.

Hypertrophie.

Die Hypertrophie des Fettgewebes kommt sehr häufig vor; ziemlich oft kann man Hypertrophie der Muskeln beobachten, seltener Hypertrophie der Epithelien (namentlich der Drüsen), des Bindegewebes und der Nerven.

Bei der Hypertrophie der Muskeln findet eine Vergrösserung des Querschnittes der einzelnen Muskelfasern (fibrae musculares) statt; in Folge dessen wird der ganze Muskel dicker (nicht länger), z. B. die Herzmuskulatur bei Klappenfehlern, die Blasenmuskulatur (trabeculäre Hypertrophie) bei Prostatahypertrophie. Beim Wachsen wird der Muskel, im Gegensatz zur Hypertrophie, im Wesentlichen länger (nicht dicker), unter gleichzeitiger Vermehrung der Kerne.

Die Hypertrophie der Drüsenzellen tritt besonders deutlich bei dem einen der paarigen Organe zu Tage, wenn das andere durch pathologische Processe oder durch eine Operation ausser Thätigkeit gesetzt ist: vicariirende, compensatorische Hypertrophie, weil dadurch der Defect, der Mangel der anderen Drüse vollkommen compensirt, ausgeglichen werden kann.

Bei den Nerven findet man zuweilen nicht blos den Axencylinder, sondern auch die Markscheide (Myelin) hypertrophisch. Am häufigsten sind Veränderungen in der Markscheide, die nicht zum eigentlichen cellularen Theile der Nerven gehört.

In der Retina haben die Nerven in der Regel keine Markscheide, doch kommt Myelinablagerung auch hier vor, verbunden mit Abnahme der Sehkraft. Das erklärt sich aus dem Undurchsichtigwerden der innersten Retinaschichten, indem die Lichtstrahlen abgeschwächt zur eigentlich percipirenden Retinaschicht gelangen. Umgekehrt kann es vorkommen, dass im Opticus, der in der Norm weiss ist, helle graue Streifen auftreten, was aber gewöhnlich nur mit einer geringen Funktionsstörung verbunden ist.

Die Leistungsfähigkeit eines hypertrophischen Organes ist nur dann erhöht, wenn die fungirenden Zellen hypertrophiren.

Damit ein Theil hypertrophisch wird, damit mehr Material von den Zellen assimilirt wird, dazu bedarf es, die Zufuhr der Nahrung vorausgesetzt, gewisser Reizmittel, der nutritiven Reizung. Das Resultat dieser Reizung ist immer eine aktive Zunahme der Ernährung. Die Reizung ist die Folge der Steigerung der natürlichen adäquaten Reize (gesteigerte Funktion der Muskulatur, der Nierenepithelien etc.).

Atrophie.

Die Atrophie, der Zustand der verminderten Ernährung, der mangelhaften Erhaltung der Organe oder einzelner Theile, führt entweder zu einer Verkleinerung der Elemente: einfache Atrophie ohne Aenderung des Numerus, oder zu einem vollständigen Schwund: Atrophie mit Verminderung des Numerus, Nekrobiose. Die einfache Atrophie, sowie die Nekrobiose sind wohl zu unterscheiden von der Hypoplasie, der ursprünglichen mangelhaften Anlage in der Bildung einzelner Theile.

Bei der **einfachen Atrophie** (Abmagerung, Emaciatio, Macies) tritt in Folge der Verminderung des Umfanges der Elemente eine Volumensabnahme ganzer Organe oder einzelner Abschnitte ein. Dieselbe ist häufig mit schon im Groben erkennbaren Farbenveränderungen verbunden: rothe und braune Atrophie.

Bei der Atrophie des Fettgewebes, welches normal eine hellgelbe Färbung zeigt, werden die Zellen selbst und die in ihnen enthaltenen Oeltropfen kleiner. Letztere zerfallen schliesslich in mehrere kleinere Tröpfchen. Bei dieser

Verkleinerung nehmen die Oeltropfen eine gesättigte gelbe Farbe an. Persistiren höhere Grade der Atrophie längere Zeit, dann wird die Farbe mehr und mehr röthlich-gelb und bräunlich-roth (mikroskopisch: orangefarben). In der Leiche nehmen diese Theile nicht selten in Folge der weiter vor sich gehenden Zersetzung einen grünlichen bis schwärzlichen Farbenton an. Man nennt diese Atrophie mit chronischem Charakter: braune Atrophie. Sie kommt auch an anderen Theilen vor, besonders an der Muskulatur, wo man gleichfalls eine einfache und eine braune Atrophie unterscheidet. Die braune Farbe ist hier abhängig von kleinen gelblich-bräunlichen Pigmentkörnchen, welche in sehr wechselnder Menge an den beiden Polen der Kerne angehäuft werden. Diese Pigmentablagerung findet sich nicht nur bei atrophischer, verkleinerter Muskulatur, sondern auch in manchen Fällen von Hypertrophie. Hier hat ursprünglich ein hypertrophischer Zustand bestanden; mit der Ernährungsstörung und der dadurch bedingten Braunfärbung hat sich secundär auch eine gewisse Volumensreduktion verbunden, aber diese war nicht so bedeutend, dass aus der Hypertrophie eine Atrophie oder auch nur ein normales Grössenverhältniss hervorgegangen ist.

Die braune Atrophie der Leber ist ebenfalls durch die Anwesenheit von kleinen braunen Pigmentkörnchen charakterisirt. Diese Pigmentbildung beginnt stets in der centralen Zone der Acini.

Die braune Pigmentirung der Ganglien findet sich so regelmässig bei Erwachsenen, dass man gewisse Stellen im Gehirn danach bezeichnet und als normal betrachtet. Der bräunlich-gelbe Farbstoff liegt in der Nähe der Kerne. Die Färbungen variiren individuell sehr; nicht alle befinden sich innerhalb der Grenzen des Normalen. Pigmentirungen der Hirnrinde sind schon bedenklich. Wenn auch die grössere Befähigung der Ganglienzellen für Pigmentbildung anerkennt werden muss, so bleibt doch eine solche Pigmentirung immerhin eine Abweichung vom Typus.

Die braune Atrophie bezeichnet also eine Gruppe von chronischen, nutritiven Störungen, welche sich vermuthlich nicht mehr repariren lassen. Die Zellen sind vorhanden und können fungiren, aber die Function ist geschwächt, herabgesetzt.

Nicht immer ist die Atrophie mit einer sichtbaren Verkleinerung verbunden; durch hydropische Infiltration können atrophische Extremitäten geschwollen sein und den Eindruck der Hypertrophie hervorrufen. Diese scheinbare Vergrösserung kann bei Atrophie der eigentlich fungirenden Substanz (z. B. Muskel, Niere) durch eine compensatorische Hypertrophie des Fettgewebes vorgetäuscht werden (Pseudohypertrophie der Muskeln, vicariirende Fettgewebsentwickelung im Hilus der Niere bei Granularatrophie).

Nekrobiose, Atrophie mit Verminderung des Numerus: Der lokale Tod kann sich in zwei verschiedenen Formen vollziehen, entweder mit Erhaltung der äusseren Form (wie beim gewöhnlichen Tod eines Individuums): Mortificatio, Nekrosis, oder mit Vernichtung der äusseren Form: Nekrobiose. Im letzteren Falle handelt es sich um Vorgänge, bei denen einzelne Zellen oder Zellencomplexe schliesslich zerfallen und eine nicht mehr erkennbare, amorphe Masse (Detritus = mürbes Zerfallsprodukt von deterere = zerreiben) bilden. Damit erlischt die Funktion und die Möglichkeit einer Reperation, welche bei der einfachen Atrophie nicht ausgeschlossen ist. Dem Tode der Elemente gehen gewisse chemische Veränderungen der organischen Bestandtheile voraus. In einer Zelle erscheinen zuerst Fettpunkte, welche sich vermehren, zu Fettkörnchen anwachsen und schliesslich die ganze Zelle anfüllen: Körnchenzelle. Diese Fettkörnchenzelle, an der noch Contour und Kern deutlich zu erkennen sind, verwandelt sich in eine Körnchenkugel, welche weder Membran noch Kern erkennen lässt und nur allein die äussere Form der Zelle bewahrt. Der Contour der Körnchenkugel ist granulirt, entsprechend den einzelnen Fettkörnchen. Die Körnchenkugel wird noch durch einen Rest des alten Inhaltes der Zelle zusammengehalten. Im weiteren Stadium zerfällt sie und liefert einen fettigen Detritus, eine Art Emulsion: Emulsionsstadium. Bei dieser passiven Fettmetamorphose der Zellen verschwinden allmälich die Albumenkörnchen, ohne dass man sehen kann, was aus ihnen wird. Dieser ganze Vorgang hat sein physiologisches Vorbild in der Bildung der Milch. Fast alle Zellen können durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, nur allein die rothen Blutkörperchen, die Ganglienzellen und

die Nervenfasern in den Centralorganen werden niemals im Zustande der Fettmetamorphose angetroffen.

Bei der Fettmetamorphose der Muskel erscheinen zuerst Fettpunkte in Reihen angeordnet, dann Fettkörnchen in Perlenschnurform; allmälich verschwindet die Querstreifung und es tritt eine Erweichung der Verbindung der Primitivtheile ein.

Bei der Fettmetamorphose der Cornea, welche im höheren Alter nicht ganz selten in grösserer Ausbreitung, meist in Bogenform (in der Peripherie d. C., arcus senilis) auftritt, füllen sich die grossen, platten, sternförmigen Zellen, aus denen die durchsichtige Membran besteht, mit Fettkörnchen. In Folge dessen fällt weniger Licht in das Auge; ein Theil der Lichtstrahlen wird reflectirt und lässt dem Beobachter das Auge getrübt erscheinen.

Die Intima der Arterien ist eine Bindegewebsschicht, welche in ihrer durchscheinenden Beschaffenheit eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cornea besitzt; auch in dieser finden sich sehr ausgebreitete, grosse, platte Zellen, welche bei der Fettmetamorphose oft schon mit blossem Auge als eben erkennbare, feinste gelbe Striche und Punkte wahrzunehmen sind.

An der Innenfläche des Schädels (tabula interna) entstehen die Impressiones digitatae (entsprechen den Gyris), die Gefässfurchen (cannaliculi vasculosi) und die kleinen durch die Pacchionischen Granulationen erzeugten Grübchen durch Druckatrophie. Der Druck allein ist aber nicht im Stande, mechanisch den Knochen zur Auflösung, zur Nekrobiose zu bringen; er kann nur eine schlechte Ernährung herbeiführen, wodurch dann die Atrophie, die Nekrobiose eintritt. Bei der senilen Atrophie des Schädels ist die tabula externa (zuerst an den tubera parietalia) betheiligt.

Der äusseren Form nach unterscheidet man drei Gruppen der Atrophie, die einfache: simplex, die glatte: laevis, und die körnige: granularis, je nach der Beschaffenheit der Oberfläche des Organs

Die Funktionsstörung, welche die Nekrobiose im Gefolge hat, ist abhängig von der Summe der Elemente, welche betheiligt sind. Der Ausgang der Fettmetamorphose kann sein

1) Resorption des Fettes (physiologisch beim corpus luteum), namentlich im Innern von gefässreichen Organen. An Stelle der zerfallenden Zellen tritt entweder eine Lücke, welche sich mit mehr oder weniger klarer Flüssigkeit füllt (cystische Degeneration), oder die Nachbartheile nähern sich allmälich bis zur Berührung, collabiren: Sanatio incompleta.

2) Secretion des Fettes (physiologisch bei der Bildung der Milch), namentlich an der Oberfläche drüsiger Organe, z. B. bei Nekrobiose einzelner Nierenepithelien; die Fettkörnchen werden in dem Falle mit dem Harn ausgeschieden.

3) Retention des Fettes, namentlich innerhalb gefässarmer Theile, z. B. Intima der Aorta. Alsdann scheidet sich fast immer aus dem Fett Cholestearin*) in Form von rhombischen Tafeln mit glimmerartigen Glanz ab. (Cholestearin findet sich physiologisch in der vernix caseosa des Foetus, als Produkt des Hauttalgs.)

Die Ursache der Atrophie liegt bald in dem Theile selbst, bald in der ungenügenden Zufuhr von Ernährungsmaterial. Im ersten Falle handelt es sich um Mangel an natürlichen, adaequaten Reizen und Mangel an Funktion. Ein Muskel, welcher nicht gebraucht wird (wegen Ankylose etc.) atrophirt; ein peripherischer Nerv, welcher von seinem zugehörigen Ganglion getrennt wird, geht durch Fettmetamorphose zu Grunde; Kieferknochen atrophiren nach dem Verlust der Zähne; Drüsen (Hoden, Milchdrüse etc.) atrophiren bei anhaltender Inactivität. Liegt die Ursache der Atrophie in ungenügender Ernährung, so ist sie bald eine lokale, bedingt durch lokale Circulationsstörungen (Ischaemie, Blutstockung, Blutwallung [Entzündung], wässerige Infiltration), bald eine allgemeine, bedingt durch allgemeine (perniciöse) Anaemie oder Fehler der Blutmischung (Leukaemie), oder durch Störungen der allgemeinen Ernährung (Nahrungsmangel

*) Die rhombischen Cholestearintafeln legen sich häufig platt auf einander, manchmal in so grossen Mengen, dass man z. B. bei dem Atherom der Arterien das eigenthümliche Glitzern durch die dünne Schicht der Oberfläche hindurch sehen kann. Cholestearin ist in Alkohol und Aether löslich, lässt sich nicht verseifen; es ist ein regelmässiger Bestandtheil der Atheromcysten der äusseren Haut.

an und für sich, dyspeptische und senile Zustände, Störung in der Resorption des Chymus), oder durch erschöpfende Säfteverluste (wiederholte Blutverluste, Eiterungen, Exsudationen).

Brand.

Den lokalen Tod mit Erhaltung der organischen Struktur nennt man **Nekrose, Mortificatio.** Der todte Zustand ist nicht mehr funktionsfähig; der Nachweis des intakten morphologischen Verhaltens giebt Aufschluss über die Veränderung, welche mit dem Organ vor sich gegangen ist. Mit der Bezeichnung Brand, Gangraena, belegt man gewisse Folgezustände der Nekrose, während man unter Nekrose im engeren Sinne in der Regel den Tod eines mehr oder weniger grossen, zusammenhängenden Knochenstückes versteht. Je nachdem ein an die Oberfläche anstossender Theil des Knochens oder ein im Innern befindlicher Theil abstirbt, unterscheidet man peripherische und centrale Nekrose. Das mortificirte Knochenstück, der Sequester, erscheint wenig verändert, sieht fast ebenso aus, wie der gesunde Knochen, bewahrt am meisten von allen Geweben seine ursprüngliche Struktur; er ist an der Oberfläche auffallend glatt, während ein durch Caries (man unterscheidet Caries sicca, molokulären Zerfall und Caries purulenta, eitrigen Zerfall der Knochen) angegriffener Knochen stets eine rauhe Oberfläche hat. Nächst dem Knochen ist es ferner das Fettgewebe, welches unter Umständen (Fettgewebsnekrose) morphologisch vollkommen intakt bleibt. Auch bei abgestorbenen extrauterinen Früchten kann es vorkommen, dass die Gewebe in Folge von Resorption der flüssigen Bestandtheile durch die Umgebung in ziemlich erkennbarem Zustande Jahrzehnte lang erhalten bleiben. Und selbst ausgehustete nekrotische Lungenstückchen sind in ihrem histologischen Bau oft so gut erhalten, dass die Struktur mikroscopisch ohne Schwierigkeit zu erkennen ist. Im Allgemeinen aber folgen dem Tode um so schneller weitere Umwandlungen (Zersetzungen), je weicher und saftreicher die Organe sind. Innerhalb der todten Theile stagnirt das Blut, zuerst in den kleineren Gefässen, dann auch in den grösseren. Die rothen Blutkörperchen lösen sich in dem stagnirenden Blut auf, es entsteht eine homogene rothe Flüssigkeit, welche die Gewebe gleichmässig durchdringt

(Oedema gangraenosum) und durch Abheben der Epidermis von dem Rete Malpighi Blasen bildet: Brandblasen. Die Flüssigkeit in diesen Blasen wird livide, schwärzlichblau, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den Quetschblasen (diese enthalten aber intakte rothe Blutkörperchen) entsteht. Sehr leicht platzen die Brandblasen, z. B. in Folge von aktiven oder passiven Bewegungen. Alsdann entleert sich der Inhalt, die feuchten Gewebe werden der schützenden inperspirablen Epidermis beraubt und beginnen in Folge von Verdampfung unter steter Verkleinerung einzutrockenen. So entstehen an der Oberfläche mehr oder weniger dicke Krustenbildungen von dunkler (bläulicher bis schwärzlicher) Farbe. Diesen Vorgang nennt man trockenen Brand, Gangraena sicca, Mumificatio. Der trockene Brand ist immer nur an der Oberfläche des Körpers möglich, weil Berührung mit der Luft nöthig ist. Je weiter vom Herzen, desto leichter bildet sich die Gangraena sicca aus und geht dann gewöhnlich in der Richtung nach dem Herzen zu vorwärts.

Der Gangraena sicca schliesst sich am nächsten die Verkäsung an. Das nekrotische käsige Material entsteht durch Eintrocknung von Eiweisstoffen, durch Inspissatio, indem zuerst das intercellulare und dann auch das intracellulare Wasser entzogen wird und dadurch die Zellen zusammenschrumpfen, ihre Contouren verlieren und unregelmässige, eckige und körnige Schollen liefern. Besondere Neigung zur Verkäsung besitzen Tuberkel, Eiter, hyperplastisches Lymphdrüsengewebe und Geschwulstmassen.

Im Gegensatz zur Gangraena sicca kommt der feuchte Brand, Gangraena humida, Putrescentia, oder auch kurzweg Gangrän genannt, hauptsächlich im Innern vor, da wo eine Verdunstung nicht möglich ist, unter Mitwirkung der pflanzlichen Mikroorganismen. Es handelt sich dabei immer um faulige, septische, stinkende Prozesse, durch welche die Gewebe zerstört werden. Der widerwärtige Geruch ist abhängig von der Bildung gewisser Gase, der Ammoniak-, Schwefelammonium- und Schwefelwasserstoffgase,*) und von der Bildung

*) Schwefelwasserstoffgase und Ammoniak bedingen eine schnelle Auflösung der rothen Blutkörperchen und färben das Blut grün oder braun bis schwarz (analog der Verkohlung des Holzes: braun bis schwarz). Durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf Blut-Pigmente entsteht eine bläulich-graue, schiefrige Färbung (mikroskopisch: blaue Körnchen).

organischer Riechstoffe, der Fettsäuren und der Baldriansäure. Die stinkenden Gase wirken schädlich auf die Nachbarschaft ein, rufen einen Reizungszustand hervor und begünstigen dadurch die weitere Ausbreitung des gangraenösen Prozesses.

Zuweilen kommt es innerhalb des Brandheerdes durch Bildung brennbarer Kohlenwasserstoffgase zur Entwickelung kleinerer und grösserer Höhlen, eines Emphysems, wodurch das Gewebe so porös werden kann, wie ein gebackenes Brot: emphysematöser Brand.*)

Wohl zu unterscheiden von der Gangraena humida ist die einfache Erweichung ohne Geruch, (Verflüssigung, Colliquatio) z. B. die Erweichung verkäster Tuberkel. Diese ist entweder abhängig von chemischen Umwandlungen innerhalb der erweichenden Massen oder von der Einwirkung auflösender bezüglich verdauender Flüssigkeiten (z. B. Magengeschwür unter Einwirkung des Magensaftes).

Alle Formen des Brandes, nicht nur der putride feuchte Brand, gehen mit entzündlichen Zuständen einher. Je nachdem der Brand in anaemischen oder in blutreichen Theilen eintritt, unterscheidet man den farblosen und den schwarzen Brand. Der sogenannte weisse oder gelbe Brand entsteht bei Hydropischen an den Extremitäten, der Vulva, dem Hodensack etc. durch diffuse pflegmonöse Infiltration.

Der feuchte Brand tritt überaus häufig bei offenen Gefässen ein; in Folge dessen dringt immer neue Flüssigkeit, welche die Gewebe durchfeuchtet, nach.

Der Brand ist entweder von Anfang an ein circumscripter oder ein diffuser (mit fressendem, progressivem Charakter ohne bestimmte Grenze). Nach einiger Zeit kann auch der diffuse Brand Halt machen und sich demarkiren. Der circumscripte Brand ist ausgezeichnet durch eine scharfe Grenze, innerhalb welcher der todte Teil von dem Lebenden durch eine dissecirende Eiterung und die Bildung einer Art Spalte getrennt wird. Liegt das todte Gewebe an der Oberfläche z. B.

---

*) Es giebt eine epidemische Thierkrankheit, Rauschbrand (charbon symptomatique), bei dem stets Gasbildung stattfindet. Man kann dieses Gas durch Drücken unter Rauschen entfernen.

Typhusschorf, Brandschorf, Sphacelus, so beginnt die Dissection von der Oberfläche aus und schreitet nach der Tiefe zu fort, ist an der Oberfläche oft schon beendet, während an den tieferen Stellen noch offene Gefässe mit dem Sphacelus im Zusammenhang stehen. Wird in diesem Stadium der Brandschorf mechanisch abgetrennt, dann entstehen leicht Blutungen, weil die Gefässe noch nicht durch einen Thrombus fest verschlossen sind. Bei spontaner langsamer Lösung des Sphacelus ist die Gefahr einer Blutung fast immer ausgeschlossen. Durch Abstossung des Schorfes entsteht ein Geschwür, ulcus gangraenosum, welches sich in der Regel schnell reinigt und, wenn der Defect nicht zu gross ist, leicht vernarbt. Jedesmal, wenn der todte Theil einer serösen Haut anliegt, tritt eine fortgeleitete eitrige oder jauchige Entzündung der serösen Haut ein. Beim feuchten Brand greift der Process in der Regel weiter um sich und führt zu sehr ausgedehnten Zerstörungen, wenn nicht durch die Nähe der Oberfläche die Möglichkeit der Demarkation und Exfoliation gegeben ist (z. B. durch Expectoration beim Lungenbrand). Bei dem nicht fauligen Brand dagegen kann auch im Innern der Sequester, Sphacelus durch Bildung einer bindegewebigen Kapsel abgeschlossen werden oder es entstehen eitrige Gänge, welche nach aussen durchbrechen und zur Bildung von Fisteln führen.

Unter den Ursachen, welche zum Brand führen, sind zunächst die Circulationsstörungen zu erwähnen. Diese können das arterielle Gebiet betreffen: Embolie, Thrombose, Continuitätstrennung etc., oder das venöse (vollständige Behinderung des Venenstromes durch Strangulation, Incarceration, Ligatur) oder schliesslich das capillare Gebiet (Aufhebung des Capillarstromes im Typhusschorf etc.). Ferner sind es gewisse schädliche Einwirkungen, welche die Gewebe selbst unmittelbar treffen. Dahin gehören die Aetzung (Corrosio durch ätzende Gifte), die Verbrennung (Combustio durch Feuer, Blitz etc.), das Erfrieren (Congelatio) und die fauligen, jauchigen Processe (Noma oder cancer aquaticus, Decubitus, Milzbrand, Diphtherie, Hospitalbrand, Erysipelas gangraenosum etc.). So entsteht z. B. bei Obstruction der Arteria femoralis durch einen Embolus Gangrän des Unterschenkels, welche von den Zehen an aufwärts bis zur Hälfte des Unterschenkels fortschreitet. Bei

Verstopfung der zu einem Lobulus gehörigen Lungenarterie entsteht zunächt lobuläre Pneumonie und daraus entwickelt sich Gangrän der Lunge, indem der Lobulus durch eine dissecirende Entzündung von der Umgebung abgehoben wird und zerfällt. Der Decubitus entsteht immer an prominenten Stellen mit dahinter liegendem Knochen, am häufigsten am Kreuzbein. Das Erste, was man dabei wahrnimmt, ist ein irritativer Zustand mit Hyperaemie (nicht Anaemie); dann tritt Blasenbildung ein (dieselben Frictionserscheinungen sind auch bei dem Durchlaufen der Füsse zu beobachten). Solange ist noch nichts von Brand zu sehen. Sobald nun aber die Epidermis einreisst und die Weichtheile von der schützenden Decke entblösst werden, entstehen fauligc Zustände, die entweder mehr oberflächlich verlaufen (Decubitus superficialis) oder weiter in die Tiefe dringen bis auf den Knochen oder sogar bis in das kleine Becken hinein (Decubitus profundus). Beim Greisenbrand, Gangraena senilis sind in der Regel die Gefässe offen; es besteht aber eine Erkrankung der Arterien (Sclerose der Intima, Verkalkung der Media), welche bei gleichzeitig bestehender Herzschwäche zu einer so starken Verlangsamung des arteriellen Blutstromes führt, dass die geringsten schädlichen Einwirkungen (Contusion, Druck, Erkältung, Entzündung), welche beim gesunden Individuum fast gar keine Reaktion hervorruft, Gangrän zur Folge haben. Gelegentlich ist der arterielle Druck so schwach, dass es im Venensystem zur Thrombose (marantische Thrombose) kommt. Der seniale Brand ist also ein Brand aus Schwäche; er beginnt stets, ebenso wie der Decubitus mit Irritation (Röthe, ödematöser Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Blasenbildung).

Pigmentirungen.

Die Färbung der Gewebe, sowohl der äusseren sichtbaren als auch der nicht sichtbaren inneren Organe ist von drei Faktoren abhängig: dem Gefässreichthum, der Eigenfarbe der Gewebe (normale Pigmentbildung) und von anormalen Pigmentirungen (pathologische Pigmentbildung). So erscheinen die sichtbaren Schleimhäute während des Lebens im normalen Zustande allein wegen ihres starken Gefässreichthums an der Oberfläche lebhaft roth, während gefässarme Theile mehr oder weniger blass sind, z. B. Cornea vollständig farblos, hyaliner

Knorpel bläulich-grau-weiss, Gefässintima gelblich-weiss. Alle blutreichen Gewebe ohne Eigenfarbe nehmen, blutleer gemacht, ein hellgraues oder weisslich-graues Aussehen an, z. B. das gewöhnliche Bindegewebe, die Lungen etc.; alle anderen Gewebe mit Eigenfarbe behalten auch im blutleeren Zustande ihre charakteristische Farbe. Dazu gehören: die Haut,*) die Muskeln und die Milz (haben eine röthliche Eigenfarbe), die Leber (eine graubraune), die Nebennieren, Ganglienzellen, die Choroides mit Iris, Sclera, das Pigmentepithel der Retina und die Arachnoides (gelbliches bis dunkelbraunes Pigment) und die Haare.**) Gewisse Sekrete (Galle, Harn etc.) sind unter normalen Verhältnissen ebenfalls stets durch gewisse Farbstoffe ausgezeichnet.

Alle diese Eigenfarben sind nicht allein grossen individuellen Schwankungen unterworfen, sondern ändern sich auch bei demselben Individuum innerhalb ziemlich weiter Grenzen, in Abhängigkeit von inneren (Krankheit, Ernährung etc.) und äusseren (Licht, Wärme) Einflüssen.

Den Uebergang von diesen physiologischen zu den pathologischen Pigmenten bilden gewisse Anomalien, Steigerungen und Verminderungen bzgl. Defekte der physiologischen Färbungen. Hierher gehören die Leukodermien und die abnorm starken Pigmentirungen. Beide Gruppen kommen sowohl angeboren als auch erworben vor. Die angeborenen Pigmentdefekte werden repräsentirt durch den Albinismus, die erworbenen durch das Chloasma album (Vitiligo). Der Albinismus ist eine Entwickelungsstörung, ein partieller Pigmentdefekt der Augen***), oft verbunden mit Pigmentdefekten der Haare und der Haut. Steigerung der Pigmentirung (Excesse) ist angeboren in den bekannten Muttermälern (Feuermal, Naevus pigmentosus, Melasma, Nigrities partialis), erworben in dem

*) Die Farbe der Haut ist (abgesehen von dem wechselnden Blutreichthum) abhängig von dem Pigment in dem Stratum mucosum der Epidermis. Nach der Verschiedenheit dieses Pigmentes unterscheidet man schwarze, braune, gelbe und weisse Racen. Im Allgemeinen wird die Farbe der Haut um so dunkler, je mehr man sich dem Aequator nähert. Die Hautfarbe wird vererbt.

**) Man unterscheidet in Europa nach der Haarfarbe 2 Racen, die blonde und die brünette, und Mischformen.

***) In Folge des Pigmentmangels der Iris, Choroides und des relativen oder vollständigen Mangels in den epithelialen Zellen der Uvea erscheint ein solches Auge hellroth, weil das Blutroth durchscheint. Albinismus ist nicht immer erblich.

Chloasma der Schwangeren, Schwindsüchtigen etc., und in den Sommersprossen*) (Epheliden).

Die eigentlichen pathologischen Pigmente werden von dem Körper unter bestimmten pathologischen Verhältnissen gebildet; sie zerfallen in zwei Gruppen. Die eine Gruppe umfasst die hämatischen Pigmente, welche aus dem Blut an die betroffene Stelle hingelangen, die andere entsteht an Ort und Stelle durch Umbildung daselbst vorhandenen Materials: die metabolischen Pigmente. Zur ersten Gruppe gehören die Blutpigmente und die Gallenfarbstoffe, zur zweiten das Pigment der braunen Atrophie, der melanotischen Geschwülste und das der Haut bei der Addison'schen Krankheit.

Diesen eigentlichen pathologischen Pigmenten stehen gewisse farbige Fremdkörper gegenüber, welche von aussen in den Organismus hineingelangen und theils aufgenommen werden, ohne pathologische Zustände zur Folge zu haben (das gewöhnliche Lungenschwarz, die Farbstoffe, welche zu Tätowirungen benutzt werden, Argyrie), theils evidente pathologische Processe hervorrufen (Pneumonokoniosen: Anthracosis, Chalicosis, Siderosis).

Das Blutpigment kann diffus, körnig und krystallinisch sein. Es kommt sowohl in Gefässen, als auch ausserhalb derselben, sowohl intercellular als auch intracellular vor. Immer entsteht es aus rothen Blutkörperchen, welche den Blutstrom verlassen haben (Embolie, Thrombose, Haemorrhagie, Blutstockung und chronische Entzündungen). Die Blutkörperchen können entweder, sobald sie extravasirt sind, von Zellen (Blutkörperchenhaltige Zellen, z. B. Alveolarepithel der Lungen bei brauner Induration) aufgenommen werden und in denselben unter Verkleinerung und Verdichtung direkt in körniges Pigment übergehen, oder der Blutfarbstoff (Haematin) tritt aus den rothen Blutkörperchen aus und durchdringt als diffuses Pigment die Nachbarschaft, Zellen und Intercellularsubstanz. Aus diesem diffusen Pigment bildet sich durch allmäliche Verdichtung körniges und scholliges Pigment, z. B. bei Haemorrhagien in cystische Höhlen etc., wiederum sowohl in den Zellen als auch in der Intercellularsubstanz. Die Zellen üben dabei keinen direkten Einfluss aus, leiden

*) Diese gehen aus hyperämischen Zuständen hervor, nicht etwa aus haemorrhagischen.

andererseits aber auch nicht wesentlich durch das Pigment. Der diffuse und der körnige Blutfarbstoff sind eisenhaltig, das krystallinische Pigment: die Haematoidinkrystalle (in apoplektischen Hirnnarben etc.) sind nicht eisenhaltig. Diese letzteren bilden rhombische Säulen von gelbrother bis intensiv rubinrother Farbe, während das körnige Blutpigment eine gelblich-bräunliche Farbe besitzt. Die kürzeste Zeit, nach welcher bisher Ausbildung von Haematoidinkrystalle angetroffen wurden, beträgt 3—4 Tage.

Die Blutpigmente gehen auf Zusatz von Schwefelsäure charakteristische Farbenveränderungen ein, werden zuerst braunroth, dann grün, blau, violett, roth und schliesslich gelb.*) Sie verhalten sich in chemischer Hinsicht wesentlich anders, als die rothen Blutkörperchen, sind gegen viele Reagentien (Essigsäure, Natronlauge), welche die zarten und hinfälligen rothen Blutkörperchen zerstören, völlig reaktionslos.

Die Gewebe, welche Blutpigment enthalten, nehmen häufig post mortem (namentlich im Abdomen) durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium einen schmutzig-graugrünen, schiefrigen oder schwärzlichen Farbenton an.

Der Icterus entsteht durch Resorption von Gallenfarbstoffen**) (Bilirubin etc.) durch das Blut und Abgabe derselben an die Gewebe (erscheinen auch in dem Secret und Excret). Zuerst wird derselbe immer in der Leber sichtbar. Die Ursache bilden mechanische Hindernisse in der Entleerung der Galle. Das Bilirubin durchdringt in der Regel als gelöster Farbstoff (ebenso wie das diffuse Blutpigment) in gleichmässiger Weise die Gewebe. Die Abscheidung feiner gelbrother nadelförmiger Bilirubinkrystalle ist seltener. In chemischer Hinsicht verhält sich das Bilirubin ebenso wie das Haematoidin und man nimmt deshalb an, dass es ebenfalls aus dem Haematin gebildet wird. Es giebt auf Zusatz von Schwefelsäure dieselben Farbenreaktionen, wie das Haematoidin. Den Icterus bei Herzfehlern, bei Pyaemie und den Icterus neonatorum betrachten viele (im Gegensatz zu dem gewöhnlichen hepatogenen Icterus) als haematogenen Icterus,

*) Bei Blutungen in die Haut (blutunterlaufene Stellen, Sugillationen) z. B. durch Contusionen geht das Blut in dem Gewebe spontan sichtbare Farbenveränderungen ein: roth, blau, grün, gelb, bräunlich.

**) Auch die Gallensäuren gelangen ins Blut.

bedingt durch rapiden Zerfall von Blutkörperchen. In Folge der Stauung der Galle in den Gallencapillaren bilden sich daselbst stark gallig gefärbte homogene Concretionen als kleine, ziemlich stark lichtbrechende, wurst- und walzenförmige Körper. Bei längerer Dauer geht das Bilirubin in Biliverdin über: grüner Icterus, Icterus viridis.

Das körnige, gelblich-braune und dunkelbraune Pigment, welches bei der braunen Atrophie seitens der verschiedenen Organe (Leber, Muskeln, Fettgewebe) gebildet wird, ist zwar eisenhaltig, aber bisher nicht als Abkömmling aus dem Blut nachgewiesen. Es liegt stets in den Zellen; anderes noch unbekanntes Material wird daselbst in Farbstoffe (die vielleicht den physiologischen Pigmentirungen näher stehen) umgewandelt (daher metabolisch von *μεταβάλλειν*). Bei der Ochronosis besteht eine gleichmässige, diffuse, dunkelgelbliche oder bräunliche Färbung der Intercellularsubstanz der Knorpel, am häufigsten der Rippen- und Bronchialknorpel. Diese Pigmentirung ist wohl zu unterscheiden von dem sehr viel selteneren, körnigen, rostbraunen Pigment der Knorpelzellen selbst. In besonders hohem Grade von Ochronosis erscheinen die Knorpel (die Intervertebralknorpel etc.) vollkommen schwarz.

Das Pigment der melanotischen Tumoren und des Blutes bei der Melanaemie wird gebildet von amorphen schwarzbraunen Körnern und Klumpen und ist meistens in Zellen eingeschlossen. Ueber die Herkunft desselben ist noch nichts Sicheres bekannt.

Die Färbung der Haut bei der Addison'schen Krankheit besteht in einer starken quantitativen Vermehrung des Hautpigmentes (bräunlich, graubraun, daher bronzed skin, Broncehaut), besonders an den schon normal stärker pigmentirten Stellen. Doch findet man regelmässig auch Pigment in der Adventitia der Gefässe der Cutis, wo unter normalen Verhältnissen kein Pigment vorkommt. In höheren Graden und bei längerer Dauer treten auch umschriebene Pigmentflecke in der Mundschleimhaut auf.

Das gewöhnliche schwarze Lungenpigment ist eingeathmete vegetabilische Kohle (Rauch, Russ). Dieses betrachtet man, da es überall in den Lungen vorkommt, ohne nachweisbaren schädlichen Einfluss auszuüben, als physiologisch. (Auch die Hausthiere haben dasselbe Pigment.) Die schwarze

Färbung wird schnell auf die Bronchialdrüsen und die Pleura costalis übertragen. Der Transport findet in den Lymphbahnen statt.

Die Lungen der Kohlen- und Bergwerksarbeiter zeigen häufig eine so bedeutende Vermehrung des physiologischen Pigmentes, dass die ganze Lunge eine mehr oder weniger intensive schwarze Färbung hat: Anthrakosis. Bei Steinarbeitern gelangen Quarzmassen als Staub in gleicher Weise in die Lungen und werden an denselben Stellen deponirt, wie das gewöhnliche Lungenschwarz: Chalicosis. Seltener ist die Aufnahme von rothem Eisenoxyd bei Fabrikarbeitern: Siderosis.

Alle diese gefärbten Fremdkörper liegen, abgesehen von den Bronchialdrüsen, namentlich und zuerst fast allein im Bereich des eigentlichen Bindegewebes, also in der Umgebung der Bronchien, in den Gefässscheiden, in der Pleura, in dem Bindegewebe, welches die einzelnen Lobuli verbindet.

Bei der schiefrigen Induration der Lunge in Folge von chronischen entzündlichen Processen entsteht ein Theil des schwarzen und schiefrigen Pigmentes aus Haematin.

Bei Tätowirungen werden Farbstoffe (Carmin etc.) durch feine Stichöffnungen in die Haut eingerieben. Ein Theil dieser Farbstoffe bleibt an Ort und Stelle liegen, ein anderer gelangt in die Lymphbahnen und wird bis zu den nächsten Lymphdrüsen transportirt und daselbst nahe dem Hilus deponirt.

Degeneration.

Degeneration ist immer ein passiver Vorgang, bei dem die Elemente zwar erhalten bleiben, aber sich in einem Zustande verminderter Leistung befinden. Die Veränderungen sind zunächst chemischer Natur, kommen jedoch auch bald morphologisch zum Ausdruck. Die Verminderung der Funktion schliesst immer den Begriff der Umwandlung in ein minderwerthiges Gewebe in sich. Man unterscheidet die kalkige, amyloide, hyaline, gallertige und fettige Degeneration. Bei den vier ersten Formen werden die persistirenden Gewebe fester, dichter und gegen Reagentien widerstandsfähiger.

Die **kalkige Degeneration oder Verkalkung** hat ihr Vorbild in der Versteinerung (Eindringen von Kieselsäure mit Erhaltung der Struktur) und entsteht durch Abgabe von Kalksalzen aus dem Blut und Ablagerung in Form feinster Körn-

chen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in die Gewebe (Infiltration, Incrustation). Bei Ablagerung grösserer Massen verschmelzen gewöhnlich die einzelnen Körnchen zu einer homogenen, glasartigen Masse.

Man muss drei Arten von Kalkablagerung unterscheiden:

1) Petrificatio: Dabei werden in die Gewebe steinige Massen abgelagert, die entweder aus Kalksalzen (Calcificatio) oder aus harnsauren Salzen (Gicht) bestehen.
2) Ossificatio: Die Verknöcherung ist ein aktiver metaplastischer Vorgang, der zur Bildung wirklichen Knochengewebes (Knochenkörperchen) führt.
3) Lithiasis: Die eigentliche Steinbildung in Höhlen und Gängen. Diese hat mit dem Gewebe nichts zu thun: Gallensteine, Harnsteine.

Die Verkalkung (Petrificatio oder Calcificatio im engeren Sinne) ist entweder ein atrophischer, regressiver Vorgang oder eine einfache Versteinerung von todten Massen, welche theils dem Körper selbst angehören können, wie z. B. das Lithopädion (abgestorbene und verkalkte Frucht), theils von aussen eingedrungen sind (z. B. abgestorbene Entozoen). Hierher gehören auch die sogenannten Steinbildungen, welche aus Verkalkungen blosser organischer Massen (z. B. Käse) hervorgehen: Venensteine (verkalkte Thromben), Lungensteine*) (Verkalkung käsiger Massen in ectatischen Bronchen und in ulcerösen Lungenhöhlen).

Bei der Ossification geht regelmässig eine Veränderung der Gewebe voraus, indem entweder eine Vermehrung der Zellen stattfindet oder die Intercellularsubstanz dichter und homogener wird (cartilaginescirt).

Am Knorpel und den Arterien kommt sowohl Petrification als auch Ossification vor. Die Verkalkung des Knorpels, welche so oft im höheren Lebensalter an den sog. permanenten Knorpeln eintritt, hat ihr physiologisches Vorbild in der Zone der vorläufigen Verkalkung des wachsenden Knochens vor der eigentlichen Knochenbildung. Die Verkalkung im höheren Alter beginnt mit Ablagerung von Kalksalzen in die Kapseln

*) Werden zuweilen ausgehustet.

der Knorpelzellen; erst, nachdem diese gefüllt sind, folgt die Incrustation der eigentlichen Intercellularsubstanz. Löst man die Kalksalze wieder auf, so hat man den alten Knorpel wieder vor sich (nicht etwa entkalktes Knochengewebe). Die Ossification der permanenten Knorpel beobachtet man ziemlich häufig im höheren Alter am Kehlkopf und der Trachea und an den Rippenknorpeln, zuweilen auch schon im früheren Alter, namentlich bei gleichzeitiger starker Obesitas, Fettleibigkeit.

Bei der Petrification ist von wesentlicher Bedeutung für die vitale Funktion, ob blos die Intercellularsubstanz oder die Zellen selbst Sitz der Kalkablagerung werden. Verkalkte Zellen bilden todte, nicht mehr funktionsfähige und daher unbrauchbare Theile. Kalkablagerungen in die Intercellularsubstanz sind von geringerer Bedeutung für den Organismus, da die Kalksalze, solange die Zellen frei bleiben, wieder resorbirt werden können, ohne dass ein Defect entsteht. Alle Elemente des Körpers, mit Ausnahme der rothen Blutkörperchen, können verkalken. Ziemlich häufig verkalken Theile der permanenten Knorpel, des Bindegewebes (der Dura, Gefässintima etc.), der Muskulatur, seltener der Lungen, einzelne Ganglienzellen (nach Commotio), Theile der Magenschleimhaut, die Faserzellen der Linse (weisser Staar mit kreidigem Aussehen), Epidermoidalzellen (können zusammenschmelzend eine Art von Gries bilden) und der männliche Samen (bei sehr keuschen Männern in Folge von Nichtentleerung und Eindickung). Von der Muskulatur wird häufiger die glatte als die quergestreifte befallen, und zwar ist es hauptsächlich die Media der mittleren und kleineren Arterien, welche, namentlich im höheren Alter, ziemlich oft verkalken, indem zunächst die einzelnen Muskelfasern mit Kalksalzen gefüllt werden. In diesem Stadium kann man gewöhnlich die verkalkten spindelförmigen Elemente mit blossem Auge als ganz feine kleine Striche (frisch: gelblich, getrocknet: weiss) erkennen. Je mehr Zellen incrustirt werden, um so undeutlicher wird die Strichelung und um so starrer das Arterienrohr. Schliesslich sintern die benachbarten, todten Kalkspindeln zu einer gleichmässigen Kalkplatte zusammen, indem auch aussen an die Spindeln Kalksalze angelagert werden. Bei der Verkalkung der grossen arteriellen Stämme, Aorta, Carotiden, Iliacae etc. ist der Sitz der Kalksalze die Intima. Daselbst kommen ausser der gewöhn-

lichen Petrification auch Ossification vor, innerhalb arteriosclerotischer Stellen. Die Knochenkörperchen sind dabei fast niemals so gut ausgebildet, wie im gewöhnlichen Knochen, sind in der Regel ganz kleine, zackige, etwas kümmerliche, schwer zu erkennende Elemente. Durch Verkalkung der glatten Muskulatur kann es unter Umständen auch zur Bildung von sog. Steinen kommen, z. B. im Uterus: Calculi uterini. Diese bis kindskopfgrossen Steinbildungen liefern beim Maceriren eine bröckelige Masse, sind also keine eigentlichen Steine, sondern verkalkte Fibromyome, Geschwülste, welche aus der Uteruswand hervorgewachsen sind.

Bei der **Gicht** (gutta, Tropfen) werden krystallinische harnsaure Salze (saures harnsaures Natron) in die Intercellularsubstanz der hyalinen Gelenkknorpal, der Synovialis und des Perichondrium nach Art der Infiltration abgesetzt. Dadurch entstehen unebene, eindrückbare Vorsprünge mit mörtelartigem Inhalt: Tophi. Dieser Process verläuft unter deutlichen Entzündungserscheinungen: Arthritis, Nephritis urica; das Irritamentum bilden die Krystalle aus harnsaurem Natron: rhombische Säulen, welche häufig als feine Spiesse erscheinen.

Die amyloide Degeneration ist charakterisirt durch das Auftreten einer fremdartigen Masse, welche eine eigenthümliche Jodreaction zeigt. Amyloide Theile nehmen auf Jodzusatz eine weinrothe Farbe an, während alle anderen thierischen Gewebe gelb werden. Nur allein die rothen Blutkörperchen nehmen eine ähnliche, aber mehr gesättigte rothe Farbe an, wie das Amyloid. Setzt man zur amyloiden Substanz nach Behandlung mit dünner Jodlösung wenig concentrirte Schwefelsäure hinzu, so erzielt man bei richtiger Anwendung der Reagentien eine blaue Farbe, dieselbe, welche Amylonkörnchen auf Zusatz von wenig Jod zeigen. Wegen dieser Aehnlichkeit mit dem Amylon hat das Amyloid seinen Namen erhalten. Es ist eine stickstoffhaltige Masse, welche sich gegen verschiedene Lösungsmittel ebenso resistent verhält, wie die Cellulose, die sich ihrerseits aber auf Zusatz von Jod nicht färbt.

Ausser dem Amyloid nehmen noch andere Körper, welche sich häufiger im thierischen Organismus finden, eine vom thierischen Gewebe abweichende Färbung auf Jodzusatz an. Zu diesen gehört das Glycogen, das häufiger im embryonalen

Gewebe als bei Erwachsenen gefunden wird. Dieses nimmt auf Zusatz von Jod, ebenso wie Amyloid, eine weinrothe Farbe an, wird aber nicht bei nachträglicher Behandlung mit Schwefelsäure blau, sondern nur etwas dunkler. Das Glycogen kommt vor in den Zellen der Leber, in den Knorpelzellen, in einzelnen Geschwülsten etc..

Die sog. Corpora amylacea sind rundliche oder ovale, concentrisch geschichtete Körper (das Centrum sitzt meistens etwas excentrisch), welche auf Jodzusatz dieselbe blaue Farbe annehmen, wie die Pflanzenstärke. Die Färbung ist nicht immer dieselbe; manchmal ist sie mehr grau, zuweilen grün (grün setzt sich aus blau [corpor. amyl.] und gelb [albuminöse Substanz] zusammen), zuweilen auch braun. Die Corpora amylacea des Centralnervensystems geben die reinste Blaufärbung; sie kommen sowohl im normalen Zustande von etwa dem 20. Lebensjahr an vor (beim Neugeborenen niemals), als auch unter pathologischen Verhältnissen, namentlich bei atrophischen (nekrobiotischen) und sclerotischen Prozessen. Am leichtesten findet man sie am Ependym, da wo die weisse Markmasse an die Ventrikel reicht. Die corpora amylacea pulmonum liegen in den Alveolen, zuweilen den grösseren Theil derselben ausfüllend. Während die bisher angeführten amylacischen Körper niemals mit blossem Auge, immer nur mikroskopisch wahrzunehmen sind, kann man die Corpora amylacea der Prostata, welche bei älteren Männern stets vorhanden sind, mit unbewaffnetem Auge ziemlich leicht erkennen. Einmal sind sie besonders gross (sind bis hanfkorngross beobachtet, indem mehrere kleinere durch gemeinsame neue Schichten eingehüllt worden sind, ganz analog den Concretionen aus Flüssigkeiten) und zweitens sind sie in der Regel gefärbt: gelb bis braun. Sie erscheinen meistens auf einem Durchschnitt als mehr oder weniger grosse, gelb-braune Punkte, namentlich in der nächsten Umgebung der grösseren Ausführungsgänge und sitzen in den mit Cylinder-Epithel ausgekleideten Kanälen. Je mehr Farbstoff diese Prostata-Concretionen enthalten, um so weniger blau färben sie sich auf Jodzusatz; die gelben werden grün. Daneben finden sich auch blaue; diese bilden demnach wahrscheinlich ein Vorstadium der anderen, sitzen häufig mehr in der Peripherie der Prostata.

Die eigentliche **amyloide Degeneration** hat in ihren ersten Anfängen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Kalkinfiltration, insofern als die amyloide Substanz die zelligen Theile allmälich durchdringt und in dichte, homogene, vollkommen farblose, glasige, sehr brüchige, kernlose Schollen verwandelt. Woher diese Substanz kommt, ob sie nach Art der Kalksalze aus dem Blut abgeschieden oder ob sie aus dem vorhandenen zelligen Material gebildet wird, ist noch eine Streitfrage. Manche Beobachtungen sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um eine im Blut gelöste Masse handelt, welche in fester Form (grade so wie der Kalk) abgeschieden wird.

Das Vorkommen von Amyloid beschränkt sich meistens auf die Organe des Unterleibes. Im Gehirn und in den Lungen ist Amyloid noch nicht beobachtet, im Herzen sehr selten. Am häufigsten erkranken die Nieren, die Leber, Milz und der Magendarmkanal. Der letztere ist häufiger nur im mittleren Abschnitt (Dünndarm) ergriffen, zuweilen aber auch in voller Ausdehnung von der Zunge bis zum After. Ausser den angeführten Organen findet man Amyloid nicht ganz selten in folgenden Organen: Lymphdrüsen, Schilddrüse, Schleimhäuten der Harnorgane, Muskeln, Uterus, Nebennieren, in den Zellen der permanenten Knorpel und im Panniculus adiposus.

In allen Organen, welche amyloide Degeneration zeigen, sind immer zuerst die kleinsten Arterien erkrankt; und zwar bilden den Sitz des Amyloids in erster Linie immer die Muskelzellen der Media. Diese werden ganz analog der Verkalkung in homogene amyloide Spindeln verwandelt. Dabei findet regelmässig eine starke Auftreibung der Spindeln statt, wodurch es zu einer Verengerung des Gefässlumens kommt. Von den kleinsten Arterien schreitet der Process auf die Capillaren und das Parenchym über.

In der Milz schliesst sich das Auftreten von amyloider Substanz entweder an die Follikel oder an die Pulpa an. Man unterscheidet demnach die Sagomilz, weil die amyloiden Follikel wie gekochte Sagokörner aussehen, und die Schinkenmilz. Da alle Theile, welche amyloid entarten, zugleich anschwellen, so besteht immer eine Volumenszunahme bei der Sago und Schinkenmilz: Tumor lienis. Die Consistenz wird derber, relativ mehr bei der Schinkenmilz. Auffallend ist die Abnahme der

Elasticität, wodurch es möglich ist, durch Druck mit dem Finger dellenartige Eindrücke zu erzeugen. Bei der Sagomilz erscheinen die stark vergrösserten Follikel glasig grau, die Pulpa roth, bei Jodzusatz: Follikel roth und Pulpa gelb. Bei der Schinkenmilz sieht die Pulpa nicht vollständig farblos aus, weil das Blutroth der gefüllten Gefässe durchscheint; immerhin hat sie ein auffallend glasig-weisslichgraues Aussehen und nimmt auf Jodzusatz eine schöne rothe Farbe an, während die Follikel als kleine gelbe Punkte mehr oder weniger deutlich hervortreten.

Die amyloide Degeneration beginnt in der Leber in der intermediären Zone der Acini.*) Zuerst sind nur allein die Gefässe, später auch das eigentliche Parenchym der Leber erkrankt. Zuweilen kommt es in Folge der starken Anaemie, welche die Engigkeit der amyloiden, geschwollenen Gefässe mit sich bringt, zur Atrophie des Parenchyms, noch ehe die amyloide Entartung darauf übergegriffen hat.

Im Magendarmkanal erkranken ausser den kleinen und kleinsten Arterien der Mucosa, Submucosa und Subserosa namentlich die Zotten ziemlich häufig, wodurch eine bedeutende Störung in der Resorption des Chylus herbeigeführt wird und eine Neigung zu Diarrhoen sich ausbildet.

In den Nieren sind allein die Gefässe an der Amyloidentartung betheiligt und zwar zuerst in der Rinde die Glomeruli (erscheinen dem unbewaffneten Auge bei Jodfärbung als rothe Punkte), nächstdem in den Markkegeln die Arteriolae rectae (feine rothe Striche in den Markkegeln). Von den Glomerulusschlingen breitet sich der Process alsdann rückwärts auf die vasa afferentia und später auch vorwärts über das ganze Gebiet der Arterien und Capillaren aus. Die Verengerung der amyloid entarteten Gefässe führt anfangs zu einer unregelmässig ausgebreiteten, später zu einer allgemeinen gleichmässigen Ischaemie. Obwohl amyloide Entartung an den Nieren mit blossem Auge nicht sicher zu diagnosticiren ist, wird doch häufig in Folge der fleckigen Röthung, der derben Consistenz und der Vergrösserung die Aufmerksamkeit auf eine amyloide Erkrankung hingelenkt. Die Amyloiderkrankung der Niere steht in funktioneller Hinsicht der parenchymatösen Nephritis ziemlich gleich.

*) Die centrale Zone ist das Gebiet der braunen Atrophie, die peripherische Zone das der Fettinfiltration.

Die Lymphdrüsen erkranken in ähnlicher Weise, wie die Milz. Immer beginnt die Affektion innerhalb der Follikel der Rindenschicht auf derjenigen Seite, in welche die zuführenden Lymphgefässe eintreten, namentlich bei Knocheneiterungen.

Häufig erkranken mehrere Organe neben oder hintereinander, doch besteht keine bestimmte Reihenfolge; bald beginnt dieses, bald jenes Organ, bald sind mehrere, bald ein einziges amyloid entartet. Sobald mehrere erkranken, besteht für alle dieselbe Ursache. Es giebt hauptsächlich 3 Erkrankungsarten, welche sich in den vorgeschritteneren Stadien mit amyloider Degeneration compliciren: chronische Knocheneiterungen, Syphilis und Tuberculose.

Die amyloide Veränderung führt regelmässig zu definitiver Unterbrechung der Function. Die amyloide Substanz bleibt als caput mortuum liegen, ist nicht restitutionsfähig.

Immer verbinden sich mit höheren Graden von amyloider Degeneration ausgesprochene Zustände der Kachexie oder der Hydropsie, hoher Grad von Anaemie und Marasmus.

Die **hyaline Degeneration** hat mit der amyloiden eine gewisse Aehnlichkeit in Bezug auf ihr Aussehen; die hyalinen Massen sind homogen, farblos, glasig, haben ein starkes Lichtbrechungsvermögen, geben aber keine Jodreaction (färben sich gar nicht mit Jod). Sie haben besonders grosse Affinität zu gewissen Farbstoffen (säurebeständigen): Carmin, Pikrocarmin, Eosin, Säurefuchsin und verhalten sich refraktär gegen organische und anorganische Säuren (Essigsäure, Schwefelsäure). Das Hyalin ist ein Albuminat, kommt ohne schwere Allgemeinerkrankung fast überall im Körper bei acuten und chronischen Veränderungen vor, namentlich in älteren Gerinnseln (Thromben) durch eine Art von Inspissation.

Bei der **gallertigen***) **Degeneration** werden aus Zellen klare, helle, Eiweissmassen (Alkalialbuminat) abgeschieden, welche bei Berührung mit salzreichen Flüssigkeiten zu einer Art Concretion, Gallertmasse umgebildet werden. Eine Prädilektion für gallertige Massen besteht in der Glandula thyreoidea, besonders in der Struma gelatinosa. Aehnliche Massen werden von den Epithelien der Nieren ausgeschieden und bilden bei

*) Für gallertige D. wird vielfach die Bezeichnung colloide D. gebraucht (Colla = Leim).

Berührung mit dem salzhaltigen Urin die gallertigen Harncylinder. Das sind nicht hohle, sondern solide Cylinder, welche die Lumina der Harnkanälchen ausfüllen. Je mehr Gallertmassen gebildet werden, um so mehr werden die Harnkanälchen dilatirt, in dem gleichzeitig die Epithelien platter werden. Allmälich verschwinden die letzteren, die Zwischensubstanz zwischen den varikösen Harnkanälchen atrophirt, bis schliesslich durch Confluiren der Kanälchen kleinere Cysten entstehen. Die gallertigen Massen können später in eine eiweissreiche Flüssigkeit umgewandelt werden. In der Portio papillaris sind die Gallertcylinder oft schon äusserlich an der leicht gelblichen Färbung zu erkennen.

Bei den Gallertkrebsen finden man ähnliche, in die Krebsalveolen abgeschiedene Massen, wie bei der Struma gelatinosa.

Die fettige Degeneration. Darunter versteht man, im Gegensatz zur Fett-Infiltration und -Retention und zur Fettmetamorphose, diejenige Affektion der Muskulatur (Herz- und Skeletmuskulatur), welche durch eine stärkere interstitielle Fettentwickelung, durch eine Metaplasie des zwischen den Muskelprimitivbündeln vorhandenen Bindegewebes in Fettgewebe ausgezeichnet ist. Die Fettzellen zwischen den Muskelprimitivbündeln drängen diese letzteren auseinander und führen zu Circulationsstörungen. Deshalb haben solche Muskeln ein auffallend blasses Aussehen, erinnern kaum an Muskelsubstanz. Am Herzen kann dieser Zustand, der genau dem der künstlichen Mästung beim Schlachtvieh entspricht, bedeutende Störungen der Function nach sich ziehen.

Regeneration.

Regeneration ist ein activer, formativer Process, bei dem das Genus wiederholt wird. Die Wiedererzeugung, Wiederersetzung von Gewebstheilen reiht sich den entzündlichen Processen an. Nicht immer lassen sich die Produkte der Regeneration (z. B. bei Continuitätstrennung) und der Entzündung scharf von einander trennen; doch besteht insofern ein Unterschied, als die regenerative Gewebsproduktion ohne Ausnahme den Typus des defekten Gewebes bewahrt, während das entzündliche Produkt nach Form, Art und Maas vom Genus abweicht. Die Regeneration (eigentlich pathologische Regeneration) hat ihr Vorbild in der physiologischen Regeneration

der Epidermis, der Haare, Nägel, des Schleimhautepithels, des Epithels vieler Drüsen (z. B. Talgdrüsen, Milchdrüsen) etc. Bei dieser physiologischen Regeneration findet ein Ersatz der abgenutzten und verbrauchten Theile statt, immer ausgehend von den gleichnamigen Elementen, z. B. wird der Epithelverbrauch vom Epithel (durch Theilung der Zellen) gedeckt. In gleicher Weise wird bei der pathologischen Regeneration der Ersatz von dem restirenden Gewebe, nicht von anderen Theilen (nicht von den farblosen Blutkörperchen etc.) geleistet.

Gewisse niedere Klassen der Wirbelthiere besitzen ein ganz ausgezeichnetes Regenerationsvermögen, so dass z. B. bei der Eidechse der ganze Schwanz in 3—5 Monaten neugebildet wird. Bei den Säugethieren und Vögeln können Extremitäten und ganze Organe nicht ersetzt werden; einzelne Organtheile werden aber vollständig regenerirt. Fast alle Gewebe des Menschen sind unter günstigen Bedingungen regenerationsfähig; nothwendig ist in erster Linie immer, dass eine Matrix vorhanden ist, von der die Neubildung nach dem alten Typus ausgehen kann. Von einzelnen Organen ist eine Regeneration bisher nicht bekannt geworden, z. B. von dem Centralnervensystem, den Endapparaten der Nerven in der Haut (nach Verlust der Haut), von den Zotten des Dünndarms etc., bei anderen ist sie zweifelhaft (bei den grossen drüsigen Organen des Unterleibes, bei der glatten Muskulatur), bei anderen wiederum ist sie unvollständig (z. B. bei Knorpelbrüchen entsteht meistens bindegewebiger oder knöcherner Kallus, beim Fettgewebe: Narbengewebe, welches vielleicht später wieder in Fettgewebe übergeht, bei den peripherischen Nerven geht die Markscheide verloren). Am vollständigsten und in sehr ausgedehntem Masse sind regenerationsfähig: das Epithel, das Bindegewebe, die Knochen, die Linse, einzelne Drüsen (z. B. Uterindrüsen nach der Lösung der Placenta), die Haare in der Jugend und nach einzelnen Krankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach).

Kleinere Substanzverluste der Haut und wahrscheinlich auch der Schleimhaut (Epithel und Bindegewebe) werden vollständig ersetzt; grössere, die bis in das subcutane Fettgewebe (bzgl. in die Submucosa) reichen, nur unvollständig, indem sich Narbengewebe bildet. Dieses besteht zwar auch, der Hauptmasse nach, aus Epithel und Bindegewebe, unterscheidet

sich aber in den feineren Verhältnissen (Dicke, Dichtigkeit, Gefässreichthum, Fehlen der Papillen etc.).

Die Linse kann bei Erhaltung der Linsenkapsel vollständig regenerirt werden.

Am ergiebigsten ist die Regeneration der Knochen, namentlich nach einer Fractur. Das erste, was man in der Regel nach einer einfachen (nicht complicirten) Fractur entstehen sieht, ist eine stärkere Blutung, wodurch die Frakturstelle mehr oder weniger stark aufgetrieben wird. Dann folgt die Bildung eines entzündlichen Granulationsgewebes, eines weichen, sehr gefässreichen, zelligen (Rund- und Spindel-Zellen) Gewebes. Aus diesem gehen zahlreiche Züge und Balken von Knorpelsubstanz hervor, welche theils aus hyalinem Knorpel bestehen, theils aus osteoider Substanz.*) Die hyalinen Knorpelmassen werden entweder vorläufig verkalkt oder verwandeln sich ebenfalls in osteoide Substanz. Aus dieser wird schliesslich durch Aufnahme von Kalksalzen Knochen. So geht der anfangs weiche Kallus allmählich in den knöchernen über. Die Bildung des Kallus ist fast immer eine sehr starke, zuweilen eine übermässige: Kallus luxurians. Die Spitzen und Vorsprünge, welche ein Kallus an der Aussenfläche zeigt, entsprechen kleinen vorspringenden und in ihrer Lage erhaltenen Knochensplittern. Während sich nun im weiteren Verlauf der Knochen an der Oberfläche verdichtet und feste compacte Knochenmasse liefert, schwindet im Innern durch Resorption die tela ossea, es tritt Markgewebe an deren Stelle. Nach längerer Zeit nähert sich, indem auch aussen ein Theil des überschüssigen Knochenmaterials (namentlich Spitzen, Vorsprünge etc.) resorbirt ist, der Kallus allmälich der Form des alten Knochens. Auf diese Weise führt die Regeneration zu einem neuen Knochenstück, welches sich von dem alten nur wenig unterscheidet. Die Kallusbildung geht in erster Linie vom Periost aus, nächstdem vom entzündlichen Markgewebe.

Unter **Transplantation** versteht man die Uebertragung von lebendem Gewebe, nach Ablösung von dem Mutterboden, auf ein anderes Gewebe oder einen anderen Ort desselben In-

---

*) Osteoide Substanz = Knochen ohne Kalksalze.

dividuums oder eines anderen. Die Chancen, dass das übertragene*) Gewebsstück anwächst, sind um so grösser, wenn das transplantirte Gewebe durch eine Art Brücke mit dem Mutterboden in Verbindung bleibt, je mehr Gefässe der neue Mutterboden enthält und je grösser die Fläche (Wundfläche) ist, in welche neue Gefässe hineinwachsen können.

Von wesentlicher Bedeutung für das Gelingen der Verpflanzung ist die Lebensenergie des transplantirten Gewebes; daher eignen sich jugendliche Gewebe mehr dazu. Während Gewebsstücke, welche auf fremden, heterologen Boden übertragen sind, nach längerer Zeit zu verkümmern pflegen, führen Transplantationen (von Haut und Knochen) auf homologem Boden bald zur definitiven Einverleibung des Transplantirten.

Entzündung.

Die Entzündung, Inflammatio, Phlogosis, ist in erster Linie eine durch innere oder äussere Einflüsse (chemische, physikalische, organische Entzündungsreize) hervorgerufene örtliche Steigerung der nutritiven Processe (vermehrte Verbrennung und Zersetzung mit Temperatursteigerung), welche aber nicht zu einer Stärkung, sondern zu einer Schwächung bzgl. Vernichtung der Funktion führt, da sie destruktiven, degenerativen Charakter besitzt. Daher ist sie im Wesentlichen eine örtliche Ernährungsstörung, welche sich vor anderen Ernährungsstörungen durch die Massenhaftigkeit der Umsetzungen, die Schnelligkeit des Verlaufes und den Charakter der Gefahr auszeichnet. Von der einfachen Reizung (Irritatio), welche mehr einen funktionellen Charakter hat, unterscheidet sich die Entzündung durch die Nutritionsstörungen; trotzdem besteht zwischen beiden nur ein quantitativer Unterschied, insofern als die Entzündung eine Steigerung der Irritation bildet, sich aus der Irritation entwickelt.

Je nachdem die Entzündung**) in gefässarmen oder gefässreichen Theilen verläuft, gestaltet sich die Erscheinungsweise verschieden. An gefässreichen Theilen springt die entzündliche Röthung am meisten in die Augen, Erweiterung aller Gefässe

*) Nach Art des Pfropfens, des Veredelns der Bäume.

**) Nach Celsus waren die vier Cardinaleigenschaften der Entzündung: Calor, Rubor, Tumor, Dolor.

mit Beschleunigung des Blutstromes und bei stärkeren Entzündungsgraden: Stase. (Die gleichmässige Röthe entzündlicher Theile ist immer bedingt durch starke Füllung der Capillaren.) Diese lokalen Circulationsstörungen, welche in erster Linie Irritationsphänomene sind, kommen nur in gefässreichen Theilen vor, bilden somit keine constante Erscheinung der Entzündung. Die Temperatursteigerung, welche auch an den sichtbaren, gefässreichen Theilen so auffallend ist, ist einerseits die Folge der gesteigerten Verbrennungsprocesse, andererseits des stärkeren Zuflusses von arteriellem Blut. Der Entzündungsschmerz tritt nur in nervenreichen Theilen hervor, verhält sich also zur Entzündung ebenso, wie die lokalen Circulationsstörungen. Die Entzündung breitet sich aber um so schneller aus, je reicher ein Theil an Nerven und Gefässen ist. Trotz dieser von der inneren anatomischen Einrichtung der entzündlichen Gewebsabschnitte abhängigen verschiedenen Symptome bleibt das Wesentliche des Entzündungsprocesses immer dasselbe. Die constante Veränderung, welche sich immer nachweisen lässt, besteht in einer Anschwellung der constituirenden Elemente. Die Zellen nehmen in Folge der Steigerung des nutritiven Vorganges aktiv mehr Ernährungsmaterial in sich auf. Das Material, welches durch diese aktive Thätigkeit der Zellen verbraucht wird, entstammt unter allen Verhältnissen dem Blut, bildet gewissermassen ein Exsudat, sowohl in gefässreichen, als auch in gefässarmen Gebieten. In den letzteren vermitteln die Zellen die gesteigerte Zufuhr der Nahrung aus dem Blut. Das Exsudat wird bald, gleich dem gewöhnlichen Ernährungsmaterial, in die Zellen aufgenommen (zunächst jedoch ohne assimilirt zu werden), bald, nach Analogie der Sekretion, auf die Oberfläche abgeschieden. Die erste Form, bei der das Exsudat nicht über die Grenzen des Gewebes hervortritt, entspricht den parenchymatösen und den interstitiellen Entzündungen, die zweite, bei der das Produkt des entzündlichen Processes als Exsudat im engeren Sinne über die Grenzen des entzündlichen Gewebes hinaus hervortritt, den exsudativen Entzündungen. Nach der Schnelligkeit und Intensität, mit welcher der Process einsetzt und verläuft, unterscheidet man acute und chronische Entzündungen.

1) Die parenchymatöse Entzündung beginnt mit

der trüben Schwellung des Parenchyms.*) Das Erste, was man dabei wahrnehmen kann, ist eine Vergrösserung, sowohl des ganzen Organs, als auch der einzelnen constituirenden Elemente.

Die Parenchymzellen schwellen an und werden durch das Auftreten zahlreicher, kleinster Eiweisskörnchen trüber. Die Gefässe sind dabei nicht in aktiver Weise betheiligt; oft besteht Ischaemie in Folge der Schwellung des Parenchyms. In diesem Stadium sind die Elemente in ihrer specifischen Funktion geschwächt (Nierenepithelien z. B. liefern eiweissreichen Harn), aber noch restitutionsfähig Das neu aufgenommene Material kann assimilirt bzgl. secernirt werden, oder es folgt das zweite Stadium, das der regressiven Fettmetamorphose; alsdann treten an die Stelle der Eiweisskörnchen zunächst feinste Fettpunkte, später ganz kleine Fettkörnchen. Im Anfange ist der Kern noch deutlich zu erkennen, später aber verschwindet er allmälich immer mehr, bis zuletzt die ganze Zelle mit kleinen Fettkörnchen gefüllt erscheint. Eine solche Zelle ist nicht mehr restitutionsfähig, sie zerfällt und liefert eine milchige Flüssigkeit (Emulsionsstadium), welche leicht resorbirt werden kann (necrobiotische Atrophie).

2) Die interstitielle Entzündung beginnt in dem Stroma**) der Organe, der Stützsubstanz des Parenchyms. Man unterscheidet eine acute und eine chronische Form.

Bei der acuten interstitiellen Entzündung kommt es regelmässig zur Bildung von Eiter innerhalb der entzündlichen Gewebe (eitrige Infiltration). Der Eiter wird fast ausschliesslich von dem Blut geliefert, durch die aktive Emigration der farblosen Blutkörperchen. Man unterscheidet zwei Formen der Eiterung, die Phlegmone: Eiterung unter Mortification und Abstossen von nekrotischen Fetzen, und den Abscess: Eiterung unter Auflösung und Verschwinden des Gewebes ohne Abstossen von nekrotischen Massen, mit Bildung einer (Eiter-) Höhle. Phlegmone und Abscess beginnen mit einem

*) Unter Parenchym ($\pi\alpha\varrho\grave{\alpha}$ — $\grave{\varepsilon}\nu$ — $\chi\acute{\varepsilon}\omega$ = Daneben — hinein — giessen im Sinne der Alten: nämlich zwischen Gefässe und Nerven) versteht man den für die Funktion eines Organs wichtigsten und charakteristischen Theil, z. B. beim Muskel die contractionsfähige Substanz, bei der Leber die Leberzellen.

**) Das Stroma (struere = einstreuen) setzt sich zusammen aus Gefässen, Nerven und begleitendem bzgl. verbindendem Bindegewebe.

entzündlichen Oedem. Diese anfangs fast klare Flüssigkeit trübt sich mehr und mehr, indem sich gleichzeitig eine allmälich zunehmende Menge ausgewanderter farbloser Blutkörperchen ansammelt. Der Abscess kann nach aussen durchbrechen, sich entleeren und unter Granulationsbildung allmälich in Narbengewebe übergehen. Liegt er in grösserer Entfernung von der Oberfläche, so dringt der Eiter, theils seiner eigenen Schwere (als tropfbare Flüssigkeit), theils dem geringsten Widerstand der umliegenden Gewebe folgend, in die Umgebung ein und bohrt sich unter neuen Schmelzungen einen Weg nach aussen: Senkungsabscess, Congestionsabscess. Dadurch entstehen häufig ziemlich lange und schmale Gänge, welche, mit einer Granulationsschicht (sog. pyogenen Membran) bedeckt sind: Fistelgänge. Zuweilen bleibt der Eiter an Ort und Stelle liegen, wird durch Inspissation in Käse umgewandelt und als todte Masse durch eine reaktive bindegewebige Kapsel gegen das lebende Gewebe abgeschlossen. Viel seltener wird der Eiter durch Fettmetamorphose in eine leicht resorbirbare emulsive Masse übergeführt. Der verkäste und abgekapselte Abscess wird sehr häufig der Sitz der Ablagerung von Kalksalzen.

Auch die Phlegmone, welche in der Regel einen progressiven Charakter hat, kann sich spontan begrenzen und nach Abstossung der nekrotischen Fetzen allmälich in Heilung übergehen. Im anderen Fall aber schreitet sie fort und führt entweder zum Tod des Individuums oder zu mehr oder weniger tiefgreifender Zerstörung des befallenen Gewebes.

Bei der chronischen interstitiellen Entzündung besteht eine zellige Wucherung (Proliferation) des interstitiellen Bindegewebes, welche aber nicht zur eitrigen Schmelzung, sondern zur Bildung eines dauerhaften, sehr derben, narbenartigen Gewebes führt: Induration. Das neugebildete Bindegewebe verdankt seine Festigkeit der Abscheidung von Intercellularsubstanz. Je mehr dieses sich retrahirt und verdichtet, desto mehr atrophirt das dazwischen liegende Parenchym. Der Ausgang des Processes besteht also in einer mehr oder weniger vollständigen Verödung des Parenchyms durch Induration (Granularatrophie der Nieren, Lebercirrhose, myocarditische Schwielen).

In der Umgebung todter oder fremder Massen kommt es

stets zu einer interstiiellen Entzündung. Ueben die Fremdkörper und die todten Theile nur einen einfachen Reiz aus dann resultirt daraus eine schmale derbe bindegewebige Kapsel; ist der Reiz stärker, so entsteht eine dissecirende eitrige Entzündung, welche unter Umständen (z. B. beim Embolus aus infectiösem Material) in Abscessbildung (metastatische Abscesse) übergeht.

3) Die exsudativen Entzündungen. Gewisse Oberflächen und Häute liefern im entzündlichen Zustande ganz vorzugsweise exsudative Produkte; obenan stehen die Schleimhäute und die serösen Häute. Das abgeschiedene Exsudat kann, je nach der anatomischen Einrichtung der Oberflächen, ein Verschiedenes sein. Vor Allem ist es nothwendig, dass die Oberfläche gefässhaltig ist, dass Blut da ist, aus dem das Exsudat hervorgehen kann. Gefässarme oder gefässlose Oberflächen können nicht exsudiren, z. B. das Endocardium, die Gelenkknorpel. Ebenso zeigen auch die Oberflächen der Aorta und Vena cava keine Neigung zur Exsudation und daher giebt es auch keine Arteriitis oder Phlebitis exsudativa. Die äussere Haut würde häufiger Exsudate bilden, wenn nicht die gefässlose Epidermis da wäre; daher entstehen in der Haut vesiculöse, bullöse und pustulöse Affectionen, durch welche die Epidermis hochgehoben wird.

Den eigentlichen Sitz der Exsudationen bilden die serösen Häute und die Schleimhäute. In der Fähigkeit der Exsudation steht diesen noch besonders die Innenfläche der Lungenalveolen gleich, weil hier viele Gefässe ganz oberflächlich verlaufen.

Man unterscheidet je nach der Beschaffenheit der Exsudate mehrere Kategorien:

1) Schleimige Exsudate.
2) Fibrinöse Exsudate.
3) Zellenreiche Exsudate:
   a) epitheliale Zellen: desquamative,
   b) farblose Blutkörperchen: eitrige,
   c) rothe Blutkörperchen: haemorrhagische.
4) Jauchige, brandige Exsudate.

Die schleimigen, desquamativen und eitrigen (1, 3a und 3b) Exsudate fasst man gewöhnlich als Katarrhe*) der Schleimhäute

*) Katarrhe von καταῤῥέω, herabfliessen.

zusammen. Die schleimigen und desquamativen Katarrhe bilden die leichteren Formen. Mit Plattenepithel versehene Schleimhäute liefern vorzugsweise die dequamativen Katarrhe (Wucherung der Epithelzellen und Abblätterungen in mehr oder weniger grossen Lamellen). So zeichnen sich z. B. die Zunge (Zungenbelag), der Oesophagus, die Stimmbänder, die Lungenalveolen dadurch aus, dass sie immer nur Zellen, niemals Schleim absondern, während andrerseits gewisse mit Cylinderepithel bedeckte Schleimhäute, der Magen, Dickdarm, Uterus, Athmungswege niemals epitheliale Zellen, sondern ganz vorzugsweise grade schleimige Massen*) produciren. Der Dünndarm zeichnet sich dadurch aus, dass er keine Neigung zur Absonderung schleimiger Massen zeigt; der Dünndarmkatarrh liefert hauptsächlich wässerige Massen und nächstdem epitheliale Zellen. Eitrige Absonderungen kommen nicht vor im Magen und Dünndarm, selten im Dickdarm, häufig in den Luftwegen. Eitrige Exsudate liefern ausserdem die serören Häute (z. B. Empyem, eitrige Peritonitis), die Synovialis der Gelenke (Pyarthros), die Harnwege, selten die Tela choroides und die Plexus choroidei.

Den eigentlichen Sitz der fibrinösen Exsudate**) bilden die serösen Häute, die Luftwege mit Ausnahme der Nase (namentlich bei Kindern) und die Lungenalveolen.

Bei den hämorrhagischen Exsudaten handelt es sich nicht allein um eine Hämorrhagie, sondern um Haemorrhagie + Exsudat, also um Zweierlei. Das Exsudat kann dabei ein schleimiges, fibrinöses oder eitriges sein. Ein klassisches Beispiel für das hämorrhagische Exsudat bildet die fibrinöse Pneumonie (fibrinöses Exsudat + Hämorrhagie).

Die jauchigen, gangränösen Exsudate, die heftigste Form aller exsudativen Entzündungen; entsehen durch Einwirkung bacterienhaltiger, in Zersetzung begriffener Massen; sie zeichnen sich durch den widerlichen Geruch und das missfarbene Aussehen aus.

*) Fadenziehende, mehr oder weniger zähe, häufig glasige Massen, welche auf Zusatz von Essigsäure gerinnen. Der Schleim wird in den Cylinderzellen selbst gebildet und gelangt nachher frei auf die Oberfläche.

**) Abscheidung von Fibrin in fester geronnener Form. Das Fibrin bleibt an Ort und Stelle liegen, ist nicht beweglich, wie die anderen Exsudate; daher kommt eine fibrinöse Entzündung (z. B. der Pleura) so häufig als ein lokaler, beschränkter Process vor.

Unter den Folgen der exsudativen Entzündungen sind besonders hervorzuheben: die Adhäsion und die Ulceration.

Die Adhäsion (Verklebung bezgl. Verwachsung von zwei einander gegenüberliegenden Flächen) ist die häufigste Folge der fibrinösen Entzündungen der serösen Häute; sie entsteht durch Organisation des fibrinösen Materials. Partielle Adhäsionen finden sich an den Pleurablättern ziemlich häufig; vollständige Adhäsion in der ganzen Ausdehnung einer serösen Haut führt zur Obliteration (Verwischung) der betreffenden Höhle, z. B. der Pleurahöhle.

Die Ulceration besteht in einem oberflächlichen Substanzverlust des Epithels und der darunter liegenden Schicht, der nach aussen abgesondert wird. Es ist nicht nothwendig, dass der entstandene Defect, Ulcus, Geschwür, irgend eine Masse, etwa Eiter, absondert. Besondere Formen des Geschwüres bilden das indolente, atonische Geschwür (zeigt keine Tendenz zur Heilung), das fressende*) (hat einen progressiven, mehr oder weniger schnell um sich greifenden Charakter), das serpiginöse (vernarbt auf der einen Seite, während es auf der anderen weiter fortschreitet), das brandige, gangränöse, nekrotisirende (durch Abstossen brandiger etc. Massen; der Geschwürsgrund hat dieselbe Beschaffenheit, wie die abgestossenen Massen, ist nicht gereinigt).

In der Regel heilen die Geschwüre unter Bildung von Granulationsgewebe (junges, sehr gefäss- und zellenreiches Bindegewebe, welches an der freien Oberfläche kleine rothe Körnchen [granula] bildet). Den Abschluss der Heilung bildet stets die Ueberhäutung, welche vom Epithel am Rande des Geschwürs ausgeht. Manchmal wird die Ueberhäutung durch zu starke Entwickelung von Granulationsgewebe („wildes Fleisch") verhindert. Die Narbe, welche schliesslich an die Stelle des Geschwüres tritt, geht hervor aus einem im Anfange sehr gefässreichen, weichen Gewebe mit wenig Intercellularsubstanz, indem allmälich durch Abscheidung von mehr und mehr Intercellularsubstanz ein immer derberes, strafferes, gefässärmeres und daher blasses Bindegewebe entsteht, welches durch fortschreitende Verdichtung ziemlich breite, harte,

*) Das phagedaenische ist ebenfalls ein fressendes Geschwür, welches sich aber nur allein in der Fläche ausbreitet.

sclerotische Fasern bildet. In der Regel ist die Narbenbildung mit Retraktion verbunden; daher liegt die Narbe oft in einem tieferen Niveau als die Umgebung und hat am Uebergang zum gesunden Gewebe eine strahlige Anordnung.

Fieber.

Das **Fieber** (febris von ferveo, πυρετὸς von τὸ πῦρ) ist charakterisirt durch die Temperatursteigerung des Körpers über das normale Maass hinaus, durch die pathologische Erhöhung der Eigenwärme. Als mittlere normale Temperatur betrachtet man gewöhnlich 37,2° — 37,4° C. Diese ist nicht constant, sondern gewissen Schwankungen unterworfen; sie pflegt des Morgens nach der Nachtruhe am niedrigsten, in den späten Nachmittagsstunden (zwischen 6 und 7 Uhr) am höchsten zu sein; sie steigt mit der Muskel- und Drüsen-Thätigkeit (Arbeit und Verdauung), fällt mit stärkerer Wärmeabgabe der Oberfläche an das umgebende Medium. Die grösste Tagesdifferenz beträgt noch nicht 1° C. Im normalen Zustande steigt die Temperatur vermöge der Regulationsmittels des Körpers (Schweisssekretion etc.) niemals über 38° C. Temperaturen von 38° bis 38,5° C. bezeichnet man mit leichtfebrile, von 38,5° — 39,5° als mässig febrile, bis 40,5° als ausgesprochen febrile, über 39,5° Morgens und 40,5° Abends als hoch febrile und über 41° bis über 42° C. als hyperpyretische.

In der Regel kann man mehrere Stadien des Fiebers unterscheiden, namentlich bei den akuten, fieberhaften Infektionskrankheiten. Das Initialstadium, pyrogenetische, umfasst den Anfang der Krankheit und den Verlauf bis zur niedrigsten der für das Höhestadium charakteristischen Temperaturen. Je nachdem das Fieber schnell oder langsam ansteigt, ist das erste Stadium kurz oder lang. Steiles Ansteigen der Fiebercurve ist fast regelmässig mit Fieberfrost verbunden. Während desselben ist entweder nur die Muskulatur der Hautgefässe (blasse, kühle Haut; subjectives Kältegefühl) und der Haare (Gänsehaut) contrahirt, oder es treten auch Krämpfe in anderen Muskelgruppen ein: Zittern, Zähneklappern bis zu den heftigsten Schüttelkrämpfen. Der Schüttelfrost kann eine halbe bis zwei Stunden dauern. Mit dem Ende desselben beginnt das zweite Stadium, das Höhestadium (Fastigium), dasjenige,

in dem auch die Patienten das Gefühl der Hitze haben. Die Dauer dieses Stadiums schwankt zwischen einigen Stunden und mehreren Wochen. Bei günstigem Verlauf folgt das dritte Stadium, das der Entfieberung, der Defervescenz, die Rückkehr zur normalen Temperatur. Diese kann ziemlich plötzlich und schnell eintreten: Krisis, oder langsamer, protrahirter: Lysis. Bei dem kritischen Abfall geht die Temperatur in einem Zuge bis zur Norm zurück oder sogar bis unter die normale Grenze, in der Regel während weniger Stunden unter ziemlich gleichzeitiger, profuser Schweisssecretion.

Der lytische Abfall zieht sich gewöhnlich über mehrere Tage hin, meistens unter deutlichen Schwankungen, indem Maximum und Minimum immer geringer werden, als am Tage vorher. Das nunmehr an die Stelle der Defervescenz tretende Reconvalescentenstadium ist dadurch ausgezeichnet, dass bei recht ruhigem, zweckmässigem Verhalten die Temperatur die Normalwerthe innehält, bei den geringsten Veranlassungen aber sich noch durch ungewöhnlich grosse Schwankungen auszeichnet, indem die Regulationsmittel noch nicht in der gleichen prompten Weise fungiren, wie beim gesunden Menschen; jede anstrengende Körperbewegung, schwer verdauliche oder sehr reichliche Mahlzeiten genügen schon, um deutliche Temperatursteigerungen hervorzurufen.

Bei ungünstigem Ausgange tritt der Tod fast immer im Höhestadium ein, zuweilen ohne dass die Temperatur eine Aenderung erfährt, häufiger jedoch unter sehr erheblichen Abweichungen. Entweder geht dem Tode eine starke continuirliche Steigerung der Temperatur voraus (über 42° C. = agonale Temperatursteigerung) oder eine sehr ausgesprochene Erniedrigung (Collapstemperatur*), oder die Temperatur schwankt in sehr weiten Grenzen, indem ganz rapide Steigerungen und Erniedrigungen auffallend schnell abwechseln.

Man unterscheidet drei verschiedene Fiebertypen, den continuirlichen, remittirenden, intermittirenden Typus. Die Febris continua zeichnet sich durch sehr geringe Tagesschwankungen aus; die Differenz zwischen Maximum und Minimum überschreitet noch nicht 1° C. Bei der Febris

*) Dabei kühle, blasse Extremitäten, bläuliche Lippen und Nägel, welke Haut, kleiner, unregelmässiger Puls, grosse Schwäche, kalter Schweiss, Schwindel, leichte Benommenheit.

remittens sind diese Schwankungen bedeutender, grösser als 1° C. Die Febris intermittens besteht gleichsam aus mehreren Fieberanfällen (Paroxysmen), welche von fieberlosen Perioden (Apyrexie) unterbrochen sind. Jeder einzelne Fieberanfall hat ein Anfangs-, Höhe- und Abfallsstadium und verläuft innerhalb weniger Stunden. Die fieberlosen Intervalle sind fast immer länger, als die Fieberparoxysmen. Letztere werden trotz der Unterbrechungen als eine Krankheit aufgefasst, da ihnen eine einzige Ursache zu Grunde liegt.

Viele Krankheiten haben eine typische Fiebercurve; innerhalb dieser giebt es stets gewisse individuelle Schwankungen, doch pflegen die wesentlichen, charakteristischen Punkte sich stets zu wiederholen, so dass man aus auffallenden Abweichungen auf besondere Zwischenfälle (Complicationen etc.) schliessen kann. Bei den chronischen fieberhaften Leiden giebt es keine constante Curven; oft sind sogar die verschiedenen Stadien nicht zu erkennen, da länger dauernde Remissionen und Exacerbationen in ganz unregelmässiger Weise mit einander abwechseln.

Die constante und wesentliche, pathognomonische Erscheinung des Fiebers, die pathologische Wärmezunahme geht hervor aus einem vermehrten Stoffverbrauch. Der ganze Stoffwechsel des Organismus ist im Fieber erhöht; die Sauerstoffaufnahme, die Kohlensäureabgabe, die Harnstoffausscheidung und die Wärmeabgabe sind gesteigert. Da zugleich Digestionsstörungen mit Uebelkeit, Brechneigung und verringerter Nahrungsaufnahme bestehen, so hat jedes Fieber den Charakter schneller Consumption, in stärkstem Masse bei dem hektischen Fieber. Es werden in Folge erhöhter Oxydationsprocesse Körpertheile, nicht bloss das Blut, sondern auch die Parenchymsäfte, das Fett, die Drüsen, Muskeln etc. verbrannt.

Wenn nun auch bei vielen fieberhaften Krankheiten (z. B. Pneumonie, Typhus, Erysipelas) Heerderkrankungen nachzuweisen sind, welche zu dem Fieber in unleugbarer Beziehung stehen, so genügen doch zur Erklärung des Fiebers die localen Processe in keiner Weise. Die mit dem Fieber stets verbundenen Veränderungen der Circulation, die gesteigerte Frequenz der Athem- und Herzbewegungen, die Störungen seitens des Digestionstraktus, die weite Verbreitung der Störung in

den Nervencentren (Benommenheit, Delirien etc.), die Schnelligkeit des Eintrittes mancher Fieberanfälle, die schnelle Beseitigung derselben durch Fiebermittel (z. B. Chinin), welche auf das Nervensystem einwirken, alles das deutet unabweislich auf einen im Nervencentrum gelegenen Grund, auch wenn die das Nervensystem irritirende Schädlichkeit im Blut zu finden ist (z. B. septische, in der Zersetzung begriffene Stoffe). In erster Linie handelt es sich jedenfalls immer um eine Störung der regulatorischen Centren des Stoffverbrauches.

Nach lange anhaltendem, namentlich aber nach sehr hohem heftigen Fieber findet man post mortem gewöhnlich trübe Schwellung des Myocardium, der Nieren, der Magenschleimhaut, der Leber und der Körpermuskel. In welchem Verhältniss diese parenchymatösen Trübungen zu dem Fieber als solchem, d. h. zu den hohen Temperaturen stehen, ist noch nicht ganz sichergestellt.

Missbildungen.

Unter **Missbildungen** fasst man alle diejenigen fehlerhaften, abweichenden Bildungen des ganzen Körpers oder seiner Theile zusammen, welche auf eine fehlerhafte intrauterine Anlage oder eine Abweichung der normalen intrauterinen Entwickelung zurückzuführen sind: Vitia primae formationis. Die geringfügigen Abweichungen, welche in der Form und Gestalt keinen sehr auffallenden Unterschied und in der Function keine Störung bedingen, nennt man einfache Anomalien, während man diejenigen Missbildungen, welche mit sehr auffallenden Entstellungen der äusseren Form verbunden sind, mit Monstra bezeichnet. Man unterscheidet gewöhnlich 3 grosse Gruppen: Monstra per defectum, Monstra per excessum und Monstra per fabricam alienam, die ihrerseits wiederum z. Th. nach ihrer Entstehung, z. Th. nach mehr äusserlicher Uebereinstimmung in eine grössere Anzahl von Unterabtheilungen zerfallen:

Monstra per defectum

sind Missbildungen, die durch unvollständige Bildung charakterisirt sind.

I. Der Defekt ist das hauptsächlichste Merkmal: **einfache Defektbildungen.**

A. Mangel oder Verkümmerung grosser Abtheilungen des Körpers:

1) Amorphus, Acardiacus amorphus: formlose, mit Haut bedeckte Masse.

2) Mylacephalus: Wirbel, Rippen, Becken vorhanden; kein Herz; Extremitäten angedeutet; dsgl. Kopfende durch einen Höcker.

3) Acephalus: Unterkörper mit 1 oder 2 Extremitäten, mit verschieden grossen Theilen der Wirbelsäule;

zuweilen mit oberen Extremitäten, auch mit rudimentärem Kopf. Thorax, wenn vorhanden, vorn stets offen; Herz fehlt immer. Die anderen inneren Organe können vorhanden sein oder fehlen.

4) Acormus, Rumpflose: rudimentärer Kopf mit unvollkommenem Gehirn, ohne Rumpf. Insertion der Nabelschnur in der Halsgegend.

B. Mangel oder Verkümmerung einzelner Theile:

α) Kopf:

1) Acrania: Defect des Schädeldaches, meist verbunden mit Anencephalia, Defekte des Gehirns, und Adermia, Defekt der Haut. Entsteht durch flächenartige Synechie des foetalen Kopfes mit dem Amnion oder in Folge einer fötalen Hydrencephalocele (siehe III. B. 1). Acranie ist auch zuweilen verbunden mit Pseudencephalocele (siehe ebenda).

2) Hemicrania: ist dasselbe, wie Acrania, mit rudimentären Stirn-, Hinterhaupts- und Scheitelbeinen.

3) Microcephalus: zu kleines Gehirn in Folge frühzeitiger Synostose der Schädelknochen.

4) Cretinismus: zu kurze Schädelbasis durch frühzeitige Verknöcherung der Synchondrosis sphenobasilaris.

5) Cyclopia: beide Augenhöhlen sind einander genähert, oder beide Augen liegen in einer Augenhöhle (durch Confluenz beider entstanden) oder ein Auge (durch Verschmelzen beider entstanden) liegt in der Mittellinie des Kopfes in einer Höhle. Bei den höheren Graden fehlt Siebbein, Septum narium und Vomer. Chiasma und Tractus optici sind erhalten oder fehlen. Vom Gehirn fehlen einzelne Theile (Windungen, Balken, Riechnerv) oder es endet vorn als einfache Blase.

6) Agnathia: Fehlen des Unterkiefers oder Mangel der Unterkieferfortsätze der ersten Kiemenbogen. In der Regel sind Oberkiefer, Gaumenfortsätze und Keilbeine auch verkümmert, die Ohren an der unteren Fläche einander bis zur Berührung genähert: Synotie.

7) Aprosopus: Fehlen grösserer oder kleinerer Theile des Gesichtes (z. B. Nase, Mund, Augenlieder).

β) Wirbelsäule, Rückenmark, Brustkorb:

1) Amyelie: Allgemeiner oder partieller Defekt des Rückenmarkes, entsteht durch Hydromyelocele (siehe III, B. 1).
2) Fehlen einzelner Rippen, Wirbel.

γ) Becken und Extremitäten:

1) Amelus: Mangel aller Extremitäten.
2) Peromelus: Alle Extremitäten sind missgestaltet.
3) Phocomelus: Hände und Füsse sitzen den Schultern bzgl. Hüften unmittelbar auf.
4) Micromelus: Abnorm klein ausgebildete Extremitäten.
5) Abrachius: obere Extremitäten fehlen.
6) Perobrachius: Defekte Vorderarme und Hände sitzen an normalen Oberarmen.
7) Mikrobachius: ein oder beide Arme wohlgebildet, aber zu klein.
8) Monobrachius: Fehlen einer Oberextremität.
9) Sympus, Sirenenbildung: Verschmelzung beider Unterextremitäten; Becken, Kreuzbein mangelhaft; Urethra, Rectum ohne Oeffnung.
10) Apus: Mangel der Unterextremitäten.
11) Monopus: Defect einer Unterextremität. Die entsprechende Beckenhälfte defekt, oft auch Bauchwand (Prolaps der Eingeweide).
12) Peropus: Verkümmerte Bildung einer oder beider Unterextremitäten.
13) Mikropus: Abnorm klein ausgebildete Unterextremität.

δ) Innere Organe, Eingeweide: Der Defekt ganzer Organe ist häufig bei den Missbildungen ohne Kopf und ohne Herz. Aber auch sonst kommt vollständiger Mangel einzelner Organe vor:

Defekt der Nase (oder rüsselförmige Prominenz) bei Cyclopie.
„ der Lungen bei Mangel des Zwerchfells, bei foetalem Hydrothorax.
„ der Lippen: Achelie.

Defekt der Zunge: Aglossie, meist bei Agnathie.
„ der Gallenblase: dann besteht ein abnorm weiter Ductus hepaticus.
„ einer Niere: und gleichzeitig compensatorische Hypertrophie der anderen.
„ der Urethra: bei Kloakenbildung.
„ der Harnblase: Ureteren münden direkt in die Urethra.
„ einer oder beider Ovarien.
„ des Uterus.
„ der einen oder beiden Tuben.
„ der äusseren weiblichen Geschlechtstheile.
„ der Vulva allein.
„ des Hymen allein.
„ einer oder beider Blutdrüsen: häufig mit gleichzeitigem Rippen-Defekt.
„ der Brustwarzen.
„ der Vorhaut.
„ des Penis.
„ eines oder beider Hoden: Monorchie, Anorchie.
„ der Nebenhoden.
„ der Samenblasen.
„ des Herzbeutels: bei Ectopia cordis.

Theilweiser Defekt kommt vor am Gehirn: z. B. Defekt des Balkens.

Defekt des Septum narium (nur eine oft abnorm enge Nasenhöhle).
„ der unteren Nasenmuschel.
„ der Epiglottis.
„ des oberen Abschnittes des Oesophagus und blinde Endigung des Pharynx.
„ theilweiser: der Trachea bei Communication mit dem Oesophagus.
„ der Trachealknorpel, meist mit abnormer Verschmelzung.
„ partieller, der Lungen, mit Compensation durch die andere Lunge.
„ des Frenulum linguae bei Verwachsung der Zunge mit dem Boden der Mundhöhle; zu kurzes Frenulum.

Defekt des mittleren Abschnittes des Oesophagus mit sackförmiger Dilatation des oberen Endes, häufig mit gleichzeitiger Communication mit der Trachea.

„ des unteren Darmabschnittes, des Colon, des Rectum.

„ partieller der Urethra bei Epispadie, Hypospadie (Verlegung der Oeffnung der Urethra an die untere Fläche der Eichel oder des Schaftes bis zur Wurzel des Penis).

„ partieller, des Hymen: mehrfach perforirtes Hymen und Hymen fimbriatus (ausgezacktes Hymen), abnorm weites, und spaltenförmiges Hymen.

„ partieller, des Samenleiters.

„ partieller, der Vorhaut: zu kurzes Frenulum, zu enge Oeffnung der Vorhaut. (Phimosis).

„ partieller des Herzens:*)

1) Einfacher Muskelsack mit Hohlvenen.
2) Kammer mit Arterien und Vorkammer mit Hohlvenen.
3) 2 Vorkammern, 1 Kammer, Aorta einfach giebt Lungenvenen ab.
4) Aorta ascendens und descendens nicht vereinigt, Descendens und Pulmonalis communiciren durch den Ductus Botalli.
5) Art. pulmonalis abnorm eng, verschlossen oder fehlt; Aeste communiciren mit Aorta.
6) Beide Arterien abnorm eng, Herzhöhlen sehr weit, Septum unvollständig.
7) Art. pulmonalis aus der linken, Aorta aus der rechten Kammer.
8) Offenbleiben der foetalen Oeffnungen: Defekt des Foram. ovale atriorum, des Septum membranaceum ventriculorum, des Ductus Botalli.
9) Mangelhafte Klappenbildung, Vermehrung und Verminderung der Anzahl der Klappen.

*) Die hauptsächlichsten Defektbildungen des Herzens sind der Uebersicht wegen hier zusammengestellt, obwohl nicht alle (z. B. Spaltbildungen und Atresien) in eine Rubrik gehören.

C. Abnorme Kleinheit.

1) Zwergbildung (Nanosomia, Mikrosomia): Ausgewachsene Individuen unter 112 cm. Gewöhnlich sind Rumpf und Kopf unverhältnissmässig gross. Zuweilen sind auch alle Theile richtig proportionirt.

2) Abnorme Kleinheit einzelner Theile: des Herzens und des Gefässsystems (Hypoplasie bei Chlorotischen), der Lungen (bei Zwerchfellshernien und Lagerung der Baucheingeweide in die Brust), des Gehirns (bei Mikrocephalen); der Milz; Thyreoidea; Lippen (Mikrochelia); Zunge (Mikroglossia); Frenulum linguae; Magen; Darm (abnorme Kürze); Uterus; Tuben; Brustdrüsen; Penis; Hoden; Finger; Zehen; Ohr.

II. Hemmungsbildungen, die durch Störung der normalen Umbildung der ursprünglich richtig angelegten Keime charakterisirt sind: Kein Defect, sondern **Umbildung der ersten Anlage ohne Innehaltung der normalen Richtung:**

1) Bildung von zwei oder drei Nierenbecken durch ungewöhnliche Anordnung der einzelnen Renculi der Nieren und ebenso seitliche Lage des Beckens.

2) Verschmelzung aller Renculi zu einer Niere: Hufeisenniere (renes arcuati): Die Verwachsung der beiden Nieren erfolgt gewöhnlich am unteren Pol, selten am oberen, ist zuweilen mit Tieflagerung der Niere verbunden.

3) Communication der Trachea mit dem Oesophagus.

4) Communication des Rectum mit Vagina und Urethra etc. (siehe Kloakenbildung).

5) Zwitterbildungen: Hermaphroditismus: (siehe Männliche und weibliche Geschlechtsorgane).

Es giebt einen Hermaphroditismus verus und einen spurius. Bei dem wahren H. enthält der Geschlechtsapparat eines Individuums männliche und zugleich auch weibliche Keimdrüsen; beim falschen (Pseudohermaphroditismus) besteht eine Combination von männlichen (bzgl. weiblichen) Geschlechtsgängen mit weiblichen (bzgl. männlichen) äusseren Genitalien.

Man unterscheidet drei Formen des H. verus:

1) H. v. bilateralis: auf jeder Seite Hoden und Ovarien.

2) H. v. lateralis: auf einer Seite ein Hoden, auf der andern ein Ovarium.

3) H. v. unilateralis: auf der einen Seite Hoden oder Ovarium, auf der andern Seite Hoden und Ovarium.

und zwei Formen des H. spurius: Pseudohermaphroditismus masculinus und femininus.

1) Psh. masculinus: (mit Hoden) zerfällt in drei Unterabtheilungen:
   a) completus: Hoden; Geschlechtsgänge (Tuben, Uterus, Scheide) und äussere Geschlechtstheile weiblich.
   b) externus: Hoden, Geschlechtsgänge männlich, äussere Geschlechtstheile allein weiblich.
   c) internus: Persistenz der Müller'schen Gänge (rudimentäre Vagina, Uterus, Tuben); Hoden und äussere männliche Geschlechtstheile.

2) Pseudohermaphroditismus femininus (mit Ovarien) zerfällt ebenfalls in 3 Unterabtheilungen:
   a) completus: Ovarien, Persistenz der Wolff'schen Gänge, äussere Genitalien mit männlichem Typus.
   b) externus: Ovarien, innere weibliche Geschlechtsgänge, äussere Genitalien haben allein männlichen Typus,
   c) internus: Ovarien und äussere weibliche Genitalien. Persistenz der Wolff'schen Gänge.

Bei den bisher beobachteten Fällen von wahrer Zwitterbildung waren funktionsfähige weibliche und männliche Geschlechtsorgane nicht vorhanden, indem Hoden oder Ovarien sich in einem verkümmerten Zustande befanden. Die Mehrzahl der Scheinzwitter gehört dem männlichen Geschlecht an. Charakteristisch für die Scheinzwitter ist die Unbestimmtheit der Anlage der Geschlechtsorgane und die Unbestimmtheit der ganzen äusseren Erscheinung (Stimme, Bart, Brust, Geschlechtstrieb). Daher ist es erklärlich, dass männliche Hermaphroditen als weibliche Wesen erzogen werden und umgekehrt, und dass männliche Hermaphroditen als Frauen geheirathet haben.

III. Hemmungsbildungen, bei denen die Ausbildung des embryonalen Zustandes zum reifen gehemmt wurde: **Stehenbleiben auf embryonaler Entwickelungsstufe ist** das charakteristische Merkmal:

A. Duplicität des Uterus und der Vagina durch unvollständige Vereinigung der Müller'schen Gänge, (welche im Foetalmonat beginnen soll) oder durch Verkümmerung derselben: Man beobachtet sehr selten vollständigen Mangel des Uterus und seiner Anhänge (lig. rotunda, lata und Tuben), in der Regel ist ein solides Rudiment zu finden. Die Verschmelzung der Müller'schen Gänge zum Uterus und zur Scheide (Tuben bleiben getrennt an der Insertion d. lig. rotunda) von der 8. Woche an beginnt in der Mitte; die Verschmelzung zur Scheide ist schneller beendet als die zum Uterus.

Durch Fehlen oder Verkümmern des einen Müller'schen Ganges entsteht, indem nur die andere Seite ausgebildet wird, Uterus unicornis. Beim Uterus duplex sind beide Müller'schen Gänge ausgebildet, aber gar nicht mit einander verschmolzen oder nur im Cervix; es entstehen also entweder 2 Uteri oder ein Collum mit 2 divergirenden Corpora uteri: (uterus bicornis). Bei theilweisem Verschmelzen zu (äusserlich betrachtet) einem Uterus und Persistenz der berührenden Flächen entsteht der Uterus septus. Das Septum kann nur im Corpus oder im Corpus und Collum oder auch in der Scheide persistiren. Der Uterus foetalis oder infantilis ist einfache Hemmungsbildung, ein Stehenbleiben auf der foetalen Entwicklungsstufe: normal gebildeter, sehr kleiner Uterus, dessen Collum etwa doppelt so lang ist, als das Corpus. Dagegen bezeichnet man mit Hypoplasis uteri einen abnorm kleinen Uterus, dessen Collum und Corpus annähernd gleich lang sind und dessen Wand dünn und schlaff ist.

B. Spaltbildungen: Die meisten Höhlen und Kanäle des Körpers sind ursprünglich als Platten angelegt, verwandeln sich aber schon im ersten Monat durch Umbiegen der Ränder in Rinnen. Aus diesen entstehen Höhlen und Kanäle, indem die Ränder einander entgegen wachsen und mit einander verschmelzen. Wird die Verschmelzung gehemmt, dann bleiben die Höhlen bzgl. Kanäle offen und bilden Spalten der Lippen, Kiefer, Gaumen, des Halses, der Trachea, des Darmes,

der Blase, des Schädels, der Wirbelsäule, der Brust und Bauchspalten. Die Cloakenbildungen: abnorme Communication zwischen After, Harnblase und Geschlechtsgängen sind in gleicher Weise Hemmungsbildungen, denn in frühester Embryonalzeit besteht normaler Weise eine offene Verbindung; in der vierten Woche embryonaler Entwickelung heisst Cloakenmündung die gemeinsame Mündung des Darms, des Urachus und der späteren Harnblase, in welche auch die Urnierengänge einmünden. Erst von der Mitte des 3. Monats ab verschwindet die Cloakenmündung, indem sich die einzelnen Ostien differenziren.

1) Die Schädel- und Wirbelspalten (Cranioschisis, Rhachischisis und Craniorhachischisis) sind zum kleineren Theil auf embryonale Adhaerenzen zwischen Amnion und Foetus, zum grösseren Theil aber auf Störungen des Centralnervensystems selbst bzgl. seiner Häute zurückzuführen. Oedem der Arachnoides cerebralis und spinalis (Meningocele oder besser Hydromeningocele cerebralis und spinalis) oder Ectasien der Ventrikel des Gehirns bzgl. des Centralkanals der Medulla spinalis (Hydrocele cerebri oder besser Hydrencephalocele und Hydrocele medullae spinalis oder besser Hydromyelocele, auch Hydrorhachis interna cystica genannt) hindern entweder die Vereinigung der hinteren Bogenstücke der Wirbel oder führen durch Druck zur Atrophie und Perforation der Knochen. Die Spina bifida ist in selteneren Fällen eine reine Hydromeningocele spinalis, nur im unteren Abschnitt des Rückenmarks: Hydromeningocele spinalis sacralis oder lumbosacralis; ist sie höher gelegen, so handelt es sich gewöhnlich um eine Hydromyelocele. Diese ist in der Regel mit einer sehr bedeutenden Verkümmerung, häufig mit vollständiger Unterbrechung des Rückenmarks verbunden. Die Processus spinosi fehlen meistens vollständig bei der Spina bifida. Zuweilen besteht auch eine Fissura vertebralis, eine Spina bifida anterior zu gleicher Zeit. In der Regel hat der vorspringende Sack der Spina bifida in der Mitte eine trichterförmige Vertiefung. Das ist die Stelle,

welche mit dem unteren Ende des Rückenmarkes verwachsen ist. Die Hydrencephalocelen (mit und ohne Atrophie des Gehirns) sitzen gewöhnlich in der Mittellinie (Hydrencephalocele occipitalis, palatina etc.), am häufigsten in der Squama occipitalis (dem processus spinosus des Occipitalwirbels) und sind dann meist mit Spina bifida atlantica (des Atlas) oder cervicalis complicirt. Durch Platzen der Hydrencephalocele und Hydromyelocele kommt es immer zu einer vollständigen Zerstörung des betreffenden Abschnittes des Cerebralnervensystems: allgemeine oder partielle Anencephalie und Amyelie. Ist der collabirende Sack der Hydrencephalocele sehr gefässreich, so bildet er auf der Schädelbasis eine rothe, schwammige Masse: Fungus cerebri oder Pseudoencephalocele (Cerebrum spurium).

2) Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten:
Der Wolfsrachen: Cheilo-gnato-palato-schisis entsteht einseitig oder doppelseitig durch mangelhafte Vereinigung*) der Oberkiefer und Gaumenfortsätze des ersten Kiemenbogens mit dem vorderen Ende des Stirnfortsatzes, dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand bzgl. dem Vomer. Die Spaltung erstreckt sich durch Lippe, Oberkiefer (zwischen Eck- und äusserem Schneidezahn) und Gaumen; der weiche Gaumen und die Uvula sind in der Mitte gespalten; es besteht eine offene Communication zwischen Nasen- und Mundhöhle. Der Wolfsrachen kommt für sich, aber auch bei Brust- und Bauchspalten vor. Es kann auch Oberlippe und Kieferfortsatz (zwischen Eck- und Schneidezahn) allein, einseitig und doppelseitig gespalten sein, indem Oberkiefer und Zwischenkiefer sich nicht vereinigt haben. Die Spalte kann bis zum Nasenloch reichen.

Bei der Hasenscharte (der Lippenspalte): Labium leporinum ist (in der Gegend zwischen Eck- und Schneidezahn) entweder nur eine Furche oder eine Spalte vorhanden, welche eventuell bis zum Nasen-

*) Normal in der 8.—9. Woche.

loch reichen kann. Die Hasenscharte kommt häufiger linksseitig als rechtsseitig vor, ist oft doppelseitig.

3) Fistula colli congenita (auch Trachealfistel genannt) ist eine seitlich oder median gelegene Oeffnung, etwa 2,5 cm oberhalb des Sternoclaviculargelenkes an dem inneren Rand des musc. sternocleidomastoideus. Die Oeffnung ist sehr klein und führt in einen mit Schleimhaut (Flimmerepithel) ausgekleideten, blind endigenden Gang, der zuweilen sackartig erweitert ist. Die seitliche Fistel ist zurückzuführen auf eine gehemmte Schliessung der 3. und 4. Kiemenspalte, die mediane auf eine mangelhafte Vereinigung der 3. und 4. Kiemenbögen.

4) Brust und Bauchspalten: liegen stets in der vorderen Mittellinie des Rumpfes. Ist durch Hemmung der Vereinigung der Visceralplatten die ganze Brust und der Bauch bis zum Nabel gespalten, dann sind die Brust- und Baucheingeweide vorgefallen. Bei Spaltung der Brust allein (Thoracoschisis) besteht in der Regel: Ectopia cordis.*) Den geringsten Grad der Brustspalte bildet die Fissura sterni. Die Fissura abdominalis congenita (Gastroschisis) kann sich vom Manubrium bis zur Symphyse erstrecken oder (bei geschlossenem Thorax) vom Processus xyphoideus bis zur Symphyse oder bis zum Nabel. Im letzteren Falle besteht ein angeborener Nabelschnurbruch, Omphalocele oder Hernia funiculi umbilicalis.

Reicht die Fissura abdominalis bis zur Symphyse, dann besteht auch Blasenspalte, weil sich der hintere Theil der Allantois nicht zur Blasenwand schliessen kann.

5) Blasenspalte: Ectopia vesicae urinariae (Inversio vesicae urinariae) ist dadurch charakterisirt, dass die hintere Blasenwand in einer Bauchspalte frei zu Tage tritt. Zuweilen ist auch die Urethra gespalten und bildet eine offene Rinne, welche an der obern Fläche

*) Das untere Ende des Ileum mündet oben in der Mitte der Kloake: Colon fehlt; Ureteren und Samengänge bzgl. die Müller'schen Gänge münden ebenfalls in die Kloake.

des Penis verläuft: Epispadie. In der Regel ist die Blasenspalte mit unvollständiger Vereinigung der Symphyse, häufig mit Defect der Clitoris, Vagina, Atresie der Vagina, Verkümmerung des Penis verbunden.

6) Darmspalte: Fissura intestinalis congenita, ist eine seltenere Complication der Bauchspalte. Dabei schiebt sich, ähnlich wie bei der Blasenspalte, das offene Coecum oder Colon ascendens in die Bauchspalte.

7) Cloakenbildung: Man unterscheidet Cloakenbildung
   1) mit Bauch- und Blasenspalte,*)
   2) mit Blasenspalte,
   3) bei geschlossener Harnblase.

8) Hernia peritonealis congenita. Angeborene Brüche des Bauchfells sind charakterisirt durch Lageveränderung der Baucheingeweide; sie kommen dadurch zu Stande, dass das Peritoneum an einer weniger resistenten Stelle ausgestülpt wird und in der Wand auf diese Weise ein Loch oder eine Spalte entsteht. Der ausgestülpte Theil des Peritoneum heisst Bruchsack, die verengerte Stelle, welche die Verbindung des Bruchsackes mit dem Abdomen vermittelt: Bruchpforte.

   Man unterscheidet am Abdomen äussere und innere Hernien. Die äusseren Hernien sind äusserlich sichtbar, entstehen durch Ausstülpung der Bauchwand nach aussen. Die inneren Hernien werden äusserlich nicht wahrgenommen.

   Aeussere Hernien sind H. inguinalis interna, media, externa, H. cruralis, ischiadica, perinealis, vaginalis, foraminis ovalis, mubilicalis und abdominalis.

   Innere Hernien sind: Hernia diaphragmatica, retroperitonealis und mesenterialis.

   Von diesen sind die meisten erworben; angeboren kommen folgende vor:

   a) Hernia inguinalis externa (nach aussen von der arteria epigastrica, daselbst verläuft der Samenstrang).

---

*) After fehlt, Rectum communicirt mit Blase oder Geschlechtsgängen.

b) Hernia mubilicalis: im foetalen Zustande liegt eine Ileumschlinge innerhalb der Nabelöffnung.

C. Atresien. Diese entstehen, indem die ursprünglich soliden Anlagen solide bleiben, keine Lumina bekommen, sich nicht in einen Kanal verwandeln: Atresie des Pylorus, des Darms, der Ureteren, der Urethra, der Tuben, des Uterus*), der Vagina und des Hymens, oder dadurch, dass sich die Haut nicht einstülpt und mit den vorhandenen Kanälen verbindet: Atresia oris (Astomia), ani (meist combinirt mit Atresie der Vagina, Urethra oder der Samenleiterenden), oder dadurch, dass vorhandene Ostien verwachsen: Atresia der Vulva, der Nase, des Gehörganges, der Vagina und des Hymens (entweder fehlt die ganze Scheide oder nur ein Theil in Folge von Obliteration der Müller'schen Gänge; zuweilen besteht auch unmittelbar hinter dem Hymen eine verschliessende Querwand).

D. Verschiedene andere embryonale Zustände ohne übereinstimmende Kennzeichen:

1) Divertikel des Darms sind angeborene Erweiterungen (Ausstülpungen) des Darms, Reste des Ductus omphalomesentericus aus der Zeit der Communication des Darms mit der Nabelblase. Das Meckel'sche Divertikel sitzt im unteren Abschnitt des Ileum, an der convexen Seite gegenüber dem Mesenterialansatz, etwa 1 mtr. vor der Bauhinischen Klappe zuweilen ist es mit dem Nabel durch einen Strang, den obliterirten Ductus omphalomesentericus verbunden.

2) Kryptorchismus ist der foetale Zustand: Lagerung der Hoden im Abdomen öfter einseitig als doppelseitig. Vom 3. Monat an soll der Descensus testiculi beginnen, im 7. Monat soll der Hoden in den processus vaginalis eintreten. Kryptorchismus meist mit Mikrorchismus verbunden.

3) Congenitale Luxationen, Verschiebung der Gelenkköpfe aus ihren Pfannen infolge von unvollkommener Bildung (Hemmungsbildung) der Pfannen.

*) Häufiger am äusseren als am inneren Muttermund.

4) Der Klumpfuss, Pes varus, equinovarus, der Plattfuss, Pes valgus, planus und der Pferdefuss, Pes equinus, sowie die Combinationen Pes equinovarus und equinovalgus und Pes calcaneus (Hackenfuss) und Talipomanus (Klumphand). Bei dem Klumpfuss steht der äussere Fussrand nach abwärts, die Sohle nach innen; beim Pes valgus innere Fussrand nach unten und Sohle mehr nach aussen; beim Pes equinus (auch Spitzfuss genannt) Sohle nach hinten, Rücken nach vorn; beim Pes calcaneus Hacken nach abwärts, Sohle nach vorn. Die foetale Stellung der Füsse entspricht ungefähr der des Pes varus; auch beim Neugeborenen ist diese Haltung noch deutlich zu erkennen. Erst beim Gehenlernen tritt durch Axendrehung die richtige Stellung ein. Somit handelt es sich also um Stehenbleiben eines foetalen Zustandes, um Hemmungsbildung bzgl. um Uebertreibung des foetalen Zustandes. Der angeborene Klumpfuss entsteht auch, ebenso wie die anderen angeborenen Anomalien der Haltung durch abnorme Druckwirkung unter besonderen Umständen. Die Klumphand, Talipomanus, ist bedingt durch rudimentäre Entwickelung des Radius.

Monstra per excessum.

Missbildungen, die durch übergrosse, übermässige und überzählige Bildung charakterisirt sind.

I) **Uebergrosse Bildung:**

1) Riesenwuchs, Makrosomia; entweder schon vor der Geburt deutlich oder Beginn erst nach der Geburt. Die Riesenbildung betrifft in erster Linie das Skelett, die Muskeln etc. Die Geschlechtsfunction ist sehr häufig herabgesetzt.

2) Abnorme Grösse einzelner Theile: Makrocephalie, Hydrocephalus (scheinbare Vergrösserung des Gehirns; in der That besteht Atrophie) Makroglossie (häufig bei Cretins), Makrotie Makrodaktylie, Dermatocele adnata (excessive Hautbildung) sackartige, faltenbildende Haut), excessive Grösse der

Thyreoidea, der Thymus (Asthma thymicum), der Ovarien, abnorme Länge des Netzes, des Mesenteriums (führen zuweilen zu Axendrehungen, Incarcerationen), des Darmes, der Ureteren, der Clitoris, des Penis.

3) Abnorm reiche Behaarung (Hirsutio adnata und Hypertrichiasis, z. B. der Pigmentmäler) und abnorm reiche Pigmentbildung, z. B. naevi pigmentosi.

II. **Ueberzählige Bildungen:**

A. Doppelmissbildungen: Monstra duplicia, Zwillingsmissbildungen, Heteradelphie: allgemeine oder partielle Verdoppelung des Körpers. Entweder sind beide Körper gleichmässig ausgebildet oder der eine ist verkümmert und bildet gleichsam einen Parasiten des mehr oder weniger normal ausgebildeten Autositen. von dem er seine Nahrung erhält.

α) Verdoppelung des oberen Körperendes: Terata katadidyma.

1) Diprosopus, Doppelgesicht: ein Körper mit zwei zusammenhängenden unvollständigen Köpfen (defectes Gehirn).
2) Dicephalus, Doppelkopf: 1 Rumpf, 2 Köpfe.
3) Ischiopagus: 2 Oberkörper mit einem gemeinsamen Becken und 2 oder 4 Unterextremitäten.
4) Pyopagus: 2 fast vollständig getrennte Körper, nur Kreuz- und Steissbein, Rectum und zuweilen auch Vagina einfach.

β) Verdoppelungen des unteren Körperendes: Terata anadidyma.

1) Dipygus: doppelter Unterkörper, einfacher Kopf.
2) Syncephalus (Janiceps): 2 Individuen; welche am Rumpf und Kopf mit einander verschmelzen.
3) Craniopagus: 2 Individuen hängen am Schädeldach (häufig am Scheitel) zusammen.

γ) Verdoppelungen des oberen und unteren Körperendes: Terata anakatadidyma.

1) Prosopothoracopagus: Schädelhöhlen getrennt; Unterkiefer verwachsen; Brust und Hals verschmelzen mit einander.

2) Thoracopagus: Zusammenhang zweier sonst vollständig getrennter Individuen am Thorax (Siamesische Zwillinge: Chang und Eng).
3) Epignathus: Prosopothoracopagus parasiticus: Foetus in Foetu.*) Der Parasit steht mit der Mundhöhle des Autositen im Zusammenhange (meistens am harten Gaumen), ragt aus der Mundhöhle heraus.
4) Epigastrius: Thoracopagus parasiticus: Foetus in Foetu. Der Parasit steht mit dem Autositen im Zusammenhange am Processus ensiformis (bis zum Nabel).
5) Engastrius: Inclusio abdominalis eines Parasiten.
6) Rhachipagus: Zusammenhang zweier Individuen nur an einer Stelle der Wirbelsäule. Kopf, Hals, ein Theil des Thorax und die unteren Extremitäten doppelt.

B. Monstra triplicia: Drillingsmissgeburten sind äusserst selten.

C. Ueberzählige Bildung der Extremitäten.
1) Polymelia: die Zahl ganzer und halber Extremitäten ist vermehrt.
2) Polydactylie: die Zahl der Finger bzgl. der Zehen ist vermehrt.

D. Ueberzählige Bildung einzelner Organe:
Ueberzahl der Schädelknochen: Schaltknochen. Os Incae.
„ der Wirbel: Schwanzbildung (entsteht noch häufiger durch Vergrösserung der Schwanzwirbel).
„ der Rippen, namentlich durch Theilung der normal vorhandenen Rippen.
„ der Muskel.
„ der Zähne.
„ der Nägel: bei Ueberzahl der Finger und durch Spaltung der Nägel.

*) Foetus in Foetu bedeutet, dass ein Foetus von einem zweiten umwachsen und dadurch in den zweiten eingeschlossen worden ist: Inclusio foetalis. Ausser den oben angeführten foetalen Inclusionen kommt vor: Inclusio subcutanea, mediastinalis, testiculi, ovarii, cerebralis.

Ueberzahl der Lungenlappen: Lobi accessorii.
„ der Leberlappen: Lobi accessorii.
„ der Bronchialstämme: 3 Bronchialstämme.
„ der Knorpel in der Trachea.
„ des Darmes: Verdoppelung des Coecum und des Proc. vermiformis.
„ der Thyreoidea: 3. Lappen, lobus accessorius, vom Isthmus ausgehend und nach dem Zungenbein aufsteigend; und Thyreoidea succenturiata am oberen und unteren Ende der Seitenhörner.
„ der Brustdrüsen: Polymastie; versprengte Brustdrüsen in der Gegend der Achselhöhle, der Brust, der Inguinalgegend, des Rückens, des Oberschenkels.
„ des Pankreas: Pankreas succenturiatus und accessorische Lappen, welche das Duodenum umgreifen.
„ der Blase durch Bildung eines Septum: Vesica bipartita.
„ der Urethra.
„ der Ovarien.
„ der Zunge.
„ der Milz: Nebenmilz, lien succenturiatus im lig. gastrolienale.
„ der Nebennieren: auf oder in der Niere oder im Verlaufe der Vasa spermatica interna bis zum kleinen Becken.
„ der Nierenbecken: durch abweichende embryonale Verschmelzung der Renculi.
„ des Ductus choledochus: Verdoppelung.

Monstra per fabricam alienam.

Missbildungen, welche bedingt und charakterisirt sind durch Lageveränderungen.

1) Situs transversus, Inversio viscerum:
Diese seltene Lagerung bildet ziemlich genau das Spiegelbild der normalen Lagerung.

2) Verlagerung einzelner Organe:

Verlagerung des Herzens nach rechts: Dextrocardie.

„ des Herzens nach aussen: Ectopia cordis bei Fissura thoracica.

„ der Harnblase: Ectopia vesicae urinariae bei Fissura abdominalis.

„ der Milz, des Magens, der Leber, des Darmes bei Hernia diaphragmatica congenita und bei Fissura abdominalis.

„ der Ovarien: in die Inguinalgegend oder in die grossen Schamlippen: Descensus anomalis ovariorum.

„ der linken Niere: abnorm tiefe Lage im kleinen Becken, am Rand desselben, an der Fovea inguinalis.

„ des Blinddarmes auf die linke Seite.

„ der Colon descendens in die Mitte, bzgl. durch die Radix Mesenterii hindurch.

„ des grossen Leberlappens nach links.

Geschwülste.

Allgemeines.

Der Begriff Geschwulst lässt sich nicht genau definiren die Geschwülste bilden keine ihrer Natur und ihrem Wesen nach abgegrenzte Gruppe. Früher rechnete man viele entzündliche Anschwellungen mit zu den Geschwülsten, während man sie neuerdings aus bestimmten Gründen ausgeschieden hat. Entscheidend war dabei vor allen Dingen, dass die diagnostischen Schwierigkeiten bei manchen Anschwellungen abgenommen haben; aus bestimmten Gründen fasst man nämlich alle diejenigen Anschwellungen und Vergrösserungen unter der Bezeichnung Geschwülste zusammen, bei denen die Gefahr diagnostischer Irrthümer nahe liegt. Da nun die allerverschiedensten Dinge Geschwülste genannt werden, so ist eine wissenschaftliche Eintheilung derselben, wie Virchow gezeigt hat, nur von dem anatomisch-genetischen Standpunkt aus möglich. Virchow sagt: Die erste und wichtigste Frage ist stets: „Wie entsteht die Geschwulst"? Von diesem anatomisch-genetischen Standpunkte aus unterscheidet er drei grössere Gruppen:

I. Die **Extravasations-** und **Exsudationsgeschwülste.**
II. Die **Dilatations-** und **Retentionsgeschwülste.**
III. Die **aus Proliferationen hervorgehenden Geschwülste.**

Alle Geschwülste sind nicht aus specifischen Elementen, sondern aus denselben Bestandtheilen zusammengesetzt, wie der Körper, gehen aus den Geweben des Körpers hervor, bilden einen zusammenhängenden Theil des Körpers und sind daher auch denselben Bedingungen und Gesetzen unterworfen, wie der Körper selbst. Bald entsprechen sie in ihren histo-

logischen Bestandtheilen dem Typus desjenigen Gewebes, aus dem sie hervorgewachsen sind, bald haben sie eine atypische Zusammensetzung. Die erste Geschwulst nennt man homolog, die zweite heterolog. Diese Bezeichnung: Homologie und Heterologie ist also abhängig von dem Verhältniss der Geschwulst zum Mutterboden; ein Lipom z. B. im Fettgewebe ist eine homologe, ein Lipom von gleicher Zusammensetzung in der Arachnoides eine heterologe Geschwulst. Im Allgemeinen entsprechen die homologen Geschwülste, welche ja streng genommen, nur örtliche Wucherungen, Hyerplasien des normalen Gewebes darstellen, den gutartigen und die heterologen den bösartigen Geschwülsten. Die Bösartigkeit der Geschwülste ist abhängig von der Bildung neuer, gleichartiger Heerde in entfernteren Organen (Metastasen, Generalisation).

Die homologen Geschwülste sind örtliche, zeigen keine Neigung, Metastasen zu bilden und sind eben deshalb gutartige, können aber auch gelegentlich durch secundäre Störungen (Druck auf Gefässe und Nerven etc.) eine accidentelle Malignität bekommen. Die heterologen Geschwülste (nicht alle sind bösartig) sind in der Bösartigkeit unter einander verschieden. Je ähnlicher der Typus der Geschwulst dem Typus des Mutterbodens ist (eine Osteomzelle steht dem Bindegewebe nahe, weil der Knochen auch zur Familie der Bindesubstanzen gehört), desto geringer ist die Malignität, je abweichender, desto grösser ist die Neigung zur Metastasenbildung. Unter gleichen Geschwulstformen sind immer diejenigen die bösartigeren, welche gefäss- und saftreicher sind. Die Metastasenbildung beruht auf einer secundären Infektion; die ursprüngliche Geschwulst, der Mutterknoten bildet nämlich einen Infektionsheerd, von dem neue Keime ausgesät werden. Die Aussaat, die Metastasenbildung, kann auf dem Wege der Lymphbahnen (Erkrankung der nächstgelegenen Lymphdrüsen in der Richtung des Lymphstroms) oder der Blutbahnen (Erkrankung entfernterer Organe, Generalisation) oder durch direktes Ausstreuen von Keimen ohne Betheiligung von Lymph- und Blutbahnen (Dissemination) erfolgen. Dieser Metastasenbildung steht die lokale Progression (heerdweises Wachsthum) und die Recidivirung in loco gegenüber. Die lokale Progression per continuitatem oder per contiguitatem besteht in der Bildung neuer Heerde, kleiner junger Knoten in der Peripherie des alten Heerdes. Ursprüng-

lich sind diese Tochterknoten von dem Mutterknoten getrennt; allmälich tritt aber durch Wachsthum Berührung und Verschmelzung zu einem Knoten ein. Das ist der gewöhnliche Modus des Wachsthums von Geschwülsten. Deshalb muss man auch immer, wenn man eine Geschwulst genau untersuchen will, die in der Peripherie gelegene jüngere Zone aufsuchen. Die Recidive entstehen durch Eruption neuer Geschwulstmassen am Ort der Operation aus nicht entfernten Keimen. Die Frage, was eigentlich den Träger der Infektion bei der lokalen Progression und den Metastasen bildet, ist bisher noch nicht mit genügender Sicherheit entschieden. Sicher ist, dass es sowohl ein humorales als auch ein cellulares Contagium giebt. Geschwulstzellen sind wiederholt als Träger der Infektion in Metastasen nachgewiesen, und zwar meist in Blutgefässen. Bei der Dissemination sind Geschwulstzellen mit Sicherheit als die eigentlichen Semina anzunehmen. In vielen Fällen wird die Ansteckung nicht durch Zellen, sondern durch einen Saft ausgeübt, der offenbar von den Geschwulstzellen selbst geliefert wird. Saft oder Geschwulstzellen wirken an der Stelle der Metastasenbildung wie ein Samen, welcher das an Ort und Stelle befindliche Gewebe gleichsam pathologisch befruchtet und damit den Anstoss zur Bildung eines neuen Geschwulstknotens giebt. Jeder metastatische Knoten bildet einerseits wieder einen neuen Infektionsheerd, von dem wiederum der Impuls zur Bildung neuer Geschwulstknoten ausgehen kann. Beim Magenkrebs findet man die ersten Metastasen gewöhnlich in den zunächst gelegenen epigastrischen Lymphdrüsen. Diese fangen die schädlichen Keime auf und halten sie fest, dienen somit zunächst als Schutzmittel gegen weitere Verbreitung der Erkrankung. Sobald sie aber selbst mehr oder weniger in Krebsmasse aufgegangen sind, erkranken regelmässig die nächstfolgenden Lymphdrüsen.

In ätiologischer Hinsicht sind zwei Punkte von wesentlicher Bedeutung; die veranlassende örtliche Ursache (Causa occasionalis) und die örtliche Praedisposition (Causa praedisponens). Die letztere ist häufig erblich und kann sowohl congenital sein (Naevi), als auch in einer späteren Periode des Lebens zu Tage treten (Krebse des Uterus im klimakterischen Alter). Diese Prädisposition beruht zum grossen Theil auf einer grossen Neigung zur Erkrankung, auf einer gewissen

Vulnerabilität gegenüber schädlichen Einwirkungen. Die lokale Prädisposition kann andererseits erworben werden durch vorausgegangene allgemeine und örtliche Störungen. So entstehen mit einer gewissen Vorliebe gerade aus Narben und aus Muttermälern (namentlich den melanotischen) in einer spätern Lebenszeit Geschwülste. Ferner sind gerade diejenigen Stellen des Körpers durch Geschwulstbildung ganz hervorragend ausgezeichnet, welche ihrer Lage und Einrichtung nach besonders häufig Insulten und Störungen ausgesetzt sind. Das sind vor allem die Ränder der Orificien des Körpers. Schliesslich ist noch die Retention des Hodens in der Bauchhöhle (bzw. im Inguinalkanal) als ätiologisches Moment für die häufige Bildung maligner Geschwülste zu erwähnen.

Die verschiedenen Geschwulstformen haben ihre bestimmten Prädilectionsstellen, die durch ihre histologische Zusammensetzung, durch Lagerung und Form in besonderer Weise ausgezeichnet sind. Demgegenüber stehen gewisse Körperstellen und Organe, welche fast niemals von einer Geschwulstbildung heimgesucht werden, welche also eine gewisse Immunität besitzen.

Im allgemeinen besteht ein gewisses antagonistisches Verhältniss in denjenigen Organen, welche von primärer und welche von secundärer Geschwulstbildung getroffen werden. Leber, Lunge, Nieren und die serösen Häute sind vorzugsweise der Sitz von secundären Geschwülsten, höchst selten von primären, und umgekehrt findet man in der Haut, in den Schleimhäuten, im Uterus etc. fast immer nur primäre, fast niemals secundäre Geschwülste.

Jede Geschwulst ist etwas Werdendes, bei dem man verschiedene Stadien unterscheiden kann und muss. Die Mehrzahl geht aus aktiven, irritativen Processen hervor und beginnt demgemäss mit einem Irritationsstadium. Der Reiz, welcher zur Irritation führt, kann ein äusserer oder ein innerer sein, muss sich aber immer von dem Entzündungsreiz durch die besondere Gestaltung und Energie unterscheiden, um specifische Produkte zu erzeugen. Die bösartigen Geschwülste findet man nun gerade in denjenigen Organen, welche am meisten äusseren Reizen ausgesetzt sind, nämlich in den Organen an der Oberfläche. Das Irritationsstadium geht, gerade so wie bei der Entzündung, durch zellige Wucherung in das zweite

Stadium, das Granulationsstadium, über. In diesem sind die verschiedenen Geschwulstformen gewöhnlich nicht von einander zu unterscheiden: Der Granulationszustand ist ein indifferenter. In andern Fällen fehlt dieses Granulationsstadium, indem durch Hyperplasie Elemente entstehen, welche die Eigenthümlichkeiten der alten Elemente vollständig bewahren. Dem Granulationsstadium folgt das Differenzirungsstadium, in dem die charakteristischen Eigenthümlichkeiten einer Geschwulst voll und ganz zum Ausdruck kommen und darauf das Florescenzstadium. Dieses wird dadurch bestimmt, dass die zelligen Elemente die Acme ihrer Ausbildung erreicht haben, dass eine weitere progressive Entwickelung nicht mehr möglich ist. Die Zellen können in diesem Zustande der höchsten Ausbildung verharren und dauerhafte, bleibende Bestandtheile des Körpers bilden oder sie haben eine kürzere Lebensdauer, einen transitorischen Charakter und gehen nach mehr oder weniger kurzer Zeit durch regressive Metamorphosen (Fettmetamorphose, Erweichung, Inspissation, käsige Umwandlung und Verkalkung) zu Grunde. Gewisse Geschwülste zeichnen sich durch die Dauerhaftigkeit ihrer Elemente (z. B. Lymphome), andere (z. B. Carcinome) durch ihre Hinfälligkeit aus. Dazwischen giebt es viele Uebergangsformen. Die passiven, regressiven Metamorphosen bilden die Ursache, dass Geschwülste der Oberfläche in Ulceration übergehen. Tritt dieses frühzeitig ein, so kann das Ulcus so sehr dominiren, dass dadurch der Charakter der Geschwulst fast ganz verdeckt wird.

Die Mehrzahl der bösartigen Geschwülste beginnt, ebenso wie die gutartigen, ganz latent, sodass die Kranken häufig erst in einem vorgerückteren Stadium (z. B. der Ulceration, Verjauchung) auf ihr Leiden aufmerksam werden. Alle Formen, welche mit Ulceration, fauligen Zuständen, grossem Stoffverbrauch, Störungen der Digestion, starken Blutungen und Säfteverlusten verbunden sind, führen mehr oder weniger schnell zur Ausbildung eines kachectischen Zustandes, der schliesslich zum Tode führt

I. Die Extravasationsgeschwülste und die Exsudationsgeschwülste.

Diese haben einen cystischen Charakter; sie entstehen durch Anhäufung solcher Stoffe, welche unmittelbar aus dem

Blute stammen, d. i. Extravasat (Haematome) oder durch Anhäufung ausgeschiedener wässeriger Flüssigkeiten, welche aus Wasser, Salzen, einem gewissen Theil der Albuminate des Blutserums und Fibrin bestehen d. s. Hydrocelen, Hygrome. Die Anhäufung kann in einen präexistirenden Raum vor sich gehen oder frei oder in einen neu entstandenen Raum erfolgen.

II. Die Dilatations- und Retentionsgeschwülste

haben ebenfalls einen cystischen Charakter. Bei der Entstehung handelt es sich um Anhäufung von Stoffen in einem präexistirenden Raum. Die Sekretstoffe werden in einer besonderen Weise secernirt, indem irgend ein Sekretionsorgan eine Specialwirkung auf die Zusammensetzung ausübt; sie sind entweder überwiegend flüssig oder sie enthalten überwiegend organisirte Theile, oder sie stellen ein Gemisch von beiden dar. In dem Masse der Anhäufung der Sekrete geht Ectasie des vorhandenen Raumes vor sich.

III. Die Proliferationsgeschwülste.

Diese Gruppe der aus proliferirendem Gewebe hervorgehenden eigentlichen Neoplasmen zerfällt nach dem histologischen Aufbau in die

1) **Histioiden Geschwülste,**
2) **Organoiden Geschwülste,**
3) **Teratoiden Geschwülste.**

Die histioiden Geschwülste entsprechen in ihrer Zusammensetzung einem einfachen Gewebe, die organoiden einem Organ und die teratoiden einem ganzen System des Körpers. Diesen drei Formen reihen sich dann noch die sog. Combinationsgeschwülste an, in welchen mehrere Geschwulstformen miteinander combinirt sind.

1. Die histioiden Geschwülste:

Diese sind ihrem Hauptbestandtheil nach aus einem einfachen Gewebe aufgebaut, welches entweder zur Familie der Bindesubstanzen gehört, oder sich an die lymphatischen Gebilde

anschliesst, oder sich aus den höher entwickelten Geweben (Muskeln, Nerven. Gefässen) zusammensetzt.

Bindegewebgeschwülste, Fibrome,

Tumores fibrosi, bestehen aus gewöhnlichem Bindegewebe, sind lokale Bildungen, welche mit wenigen Ausnahmen vom Bindegewebe abstammen und daher als gutartige Geschwülste betrachtet werden. Sie haben einen irritativen Ursprung, kommen vor in der äusseren Haut, im Periost, in den Fascien, Schleimhäuten, serösen Häuten und in den Synovialhäuten. Bei vielen Geschwülsten dieser Art ist die bedeckende Epidermis in ziemlich starker Weise mitbetheiligt.

Die Fibrome treten auf in einer mehr diffusen, elephantiastischen, oder in einer mehr begrenzten, knotigen, tuberösen, oder in einer warzigen, papillären Form. Diese drei Formen sind nicht streng von einander getrennt, sondern kommen häufig in ein und derselben Geschwulst neben einander vor.

Die elephantiastische Form kann erworben oder angeboren (congenital) oder endemisch sein. Die endemische Form wird nur allein in den tropischen und subtropischen Zonen beobachtet, befällt dort hauptsächlich die Eingeborenen, aber auch die Ausländer. Den bei weitem häufigsten Sitz bilden die Unterextremitäten (Elephantenbeine), nächstdem die Geschlechtsorgane (von diesen ist wiederum am häufigsten das Scrotum befallen), zuweilen auch die Oberextremitäten, während Rumpf und Gesicht gewöhnlich davon verschont bleiben.

Die Elephantiasis Arabum, Pachydermie, beginnt mit einer akuten Entzündung der Haut, welche dem Erysipelas am nächsten steht. Die Haut schwillt unter Fiebererscheinungen an, bekommt eine sehr derbe, ödematöse Beschaffenheit, die sich jedoch von dem gewöhnlichen teigigen Oedem durch die grössere, härtere Consistenz deutlich unterscheidet. Die Anschwellung verbreitet sich schnell, ebenso wie das Erysipel, über grössere Abschnitte der Haut. Dazu gesellt sich frühzeitig eine Lymphangitis (rothe, derbe, schmerzhafte, heisse Streifen in der Richtung des Lymphstromes) und eine akute, entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen. Diese ist so bedeutend, dass dadurch dem Lymphstrom ein mechanisches Hinderniss in den Weg gelegt wird und Lymphstauung mit Dilatation der Lymphbahnen, oft bis in die Papillen hinein,

eintritt. Die Bindegewebszellen, sowie die Epithelien der kleinen Lymphgänge gerathen in Wucherung. Schneidet man einen solchen Theil an, dann entleert sich eine klare Flüssigkeit, welche sich ganz so wie Lymphe verhält, d. h. nur fibrinogene Substanz enthält und daher erst nach dem Contakt mit der Luft gerinnt (lymphatisches Oedem). Die fibrinogene Substanz verdankt ihre Anwesenheit z. Th. der Lymphstauung, indem die abgeschiedenen und verbrauchten Massen nicht fortgeschafft werden, z. Th. aber auch der örtlichen Entzündung im Wurzelgebiet des Lymphgefässsystems. Wiederholen sich an denselben Stellen solche Attaquen häufiger, dann tritt allmälich eine bleibende Verdichtung und Verdickung des Gewebes ein. Das ist der Anfang der Elephantiasis im engeren Sinne. Auf dem Durchschnitt erscheint ein solcher Abschnitt von sehr derben, weissen, häufig fast sehnigen, breiten Zügen durchsetzt und mit einer klaren, gelblichen, zuweilen etwas zähflüssigen Masse infiltrirt. Die Verdickung und Verdichtung bleiben in manchen Fällen nur auf die Oberfläche beschränkt, in anderen greifen sie in die Tiefe und ziehen das Fettgewebe, die Muskulatur und selbst das Periost mit in den Process hinein. Im ersten Falle ist die Oberfläche der Haut rauh, indem sich hauptsächlich die Papillen verdicken, wachsen: Elephantiasis papillaris seu verrucosa, im anderen Falle geschieht die Anschwellung mehr gleichmässig, so dass die Oberfläche ganz glatt bleiben kann: Elephantiasis laevis. Breitet sich der Process in ungleichmässiger Weise aus, dann entstehen Knoten und Höcker: Elephantiasis tuberosa, nodosa. In der Regel wuchert auch die Epidermis; zuweilen wird das Rete Malphigi der Sitz einer stärkeren Pigmentirung: Elephantiasis fusca et nigra. Je länger der Process dauert, um so mehr schwinden die normalen Gewebe, das Fettgewebe, Nerven und Muskeln, indem diese durch sclerotisches, mit klarem Serum durchsetztes Bindegewebe substituirt werden. Das ist auch die Ursache der anästhetischen Form. Ueberall, wo das Periost in Mitleidenschaft gezogen wird, kommt es zur Neubildung von Knochengewebe, das bald eine mehr glatte, bald eine mehr rauhe, stachelige Oberfläche hat (Hyperostosen und Exostosen). Dabei tritt nicht ganz selten eine Verschmelzung benachbarter Knochen (z. B. der Tibia und Fibula) ein. Wenn auch die Elephantiasis im Allgemeinen sich durch eine geringe Neigung zur Ulcera-

tion auszeichnet, so kann es doch in Folge von Verletzungen (auch therapeutischen Eingriffen), gelegentlich auch spontan durch Platzen von Blasen oder durch Risse (Raghaden), aus denen sich zunächst klare lymphatische Flüssigkeit entleert, zur Geschwürsbildung kommen: Eleph. ulcerosa.

Der bisher beschriebenen harten Elephantiasis stehen die theils angeborenen, theils erworbenen weichen Formen gegenüber. Die congenitale weiche Form findet man in sehr grosser Ausdehnung bei Missgeburten mit unvollkommener Circulation, welche nicht lebensfähig sind. Partielle congenitale Eleph. dagegen kommt auch bei lebensfähigen Neugeborenen vor. Diese weiche Form besteht in einer übermässigen angeborenen Wucherung des foetalen Unterhautschleimgewebes bzgl. des Fettgewebes (Polysarcie) in der späteren Zeit des Foetallebens.

Zuweilen sind die Gefässe (Venen, seltener Lymphgefässe) so stark entwickelt, dass die ganze Masse ein cavernöses Aussehen annimmt: Eleph. teleangiectodes. Die erworbene weiche Elephantiasis hat ihren Prädilektionssitz an den äusseren Geschlechtstheilen, namentlich am Scrotum, nächstdem an den Labia maiora.

Der Elephantiasis schliesst sich eng an das Fibroma molluscum. Das ist eine Bindegewebsgeschwulst von lockerer Beschaffenheit, aus der sich ebenfalls eine klare, etwas gelbliche, eiweissreiche Flüssigkeit ausdrücken lässt. Sie besteht aus sehr feinen Fasernetzen, welche durch gröbere Züge zu kleineren und grösseren Läppchen verbunden sind. Zwischen den ganz feinen Faserchen befindet sich die ausdrückbare Flüssigkeit. Die kleineren Geschwulstknoten dieser Art gehören überwiegend der Cutis an, die grösseren breiten sich im Panniculus adiposus aus. Sie entstehen, zum Unterschied von der Elephantiasis ohne Entzündungs- und Fieber-Erscheinungen.

In der Brustdrüse kommt ein Process vor, der der interstitiellen Entzündung anderer Organe parallel steht, (z. B. der Nephritis interstitialis), aber gewöhnlich zu den Geschwülsten gerechnet wird. Das ist die Mastitis interstitialis, die bald als diffuser Process zu einer Schrumpfung und Verhärtung des ganzen Organes, bald als lobulärer Heerd zur Bildung von kleineren harten Knoten führt. Die Mastitis interstitialis

diffusa oder der Fibroma mammae diffusum beginnt mit Proliferation des bindegewebigen Stromas der ganzen Drüse und führt im weiteren Verlaufe zur Bildung von Intercellularsubstanz, welche sehr retraktionsfähig ist und allmälich durch Schrumpfung das Parenchym der Brustdrüse zur Verödung bringt. Schliesslich wird, gewöhnlich nach jahrelangem Bestehen, aus der Drüse ein kleineres, sehr hartes und schmerzhaftes Fibrom, welches sehr lästig ist und leicht zur Verwechselung mit einem Skirrhus mammae führen kann. Deshalb betrachtet man diese Form der Mastitis, ebenso wie die Mastitis interstitialis partialis s. lobularis, als eine Geschwulst. Bei der partiellen interstitiellen Mastitis, dem Fibroma mammae tuberosum s. lobulare entstehen häufig mehrere kleinere, feste, oft knorpelharte Knoten, welche leicht verschieblich, oder, wenn gleichzeitig eine allgemeine interstitielle Mastitis geringeren Grades besteht, nicht beweglich sind und dann gerade den Verdacht auf einen harten Krebs lenken. Dieses Fibroma tuberosum kann nach der Exstirpation scheinbar recidiviren; da es in multipler Form vorkommt.

Eine ganz analoge Form der Fibrombildung kommt in den Nieren vor, indem eine örtlich beschränkte interstitielle Entzündung zur Bildung eines gewöhnlich hirsekorn- bis hanfkorngrossen Knotens führt. Dieses Fibrom wird sowohl bei sonst ganz intakter Niere, als auch bei gleichzeitiger allgemeiner interstitieller Nephritis beobachtet. Im letzteren Fall bildet es gleichsam eine örtliche Steigerung (Excess) des allgemeinen Processes.

Das papilläre, warzige, zottige Fibrom hat seinen Sitz in den häutigen Oberflächen und in feineren Kanälen, beginnt als flache Erhabenheit oder als kleines rundes Knöpfchen. Sind schon im normalen Zustand Zotten oder Papillen vorhanden, so bilden diese den Ausgangspunkt, indem sie sich vergrössern, solide Zapfen hervortreiben und schliesslich sich in dendritischer Form vielfach verästeln und verzweigen, so dass die Oberfläche des Tumor eine blumenkohlartige Beschaffenheit bekommt. Wo keine physiologischen Papillen oder Zotten vorkommen, bilden sich zunächst pathologische, von denen dann im weiteren Verlaufe gleiche dendritische Verzweigungen ausgehen. Zu diesen warzigen, bindegewebigen

Excreszenzen gehören die Pacchionischen Granulationen, die Endocarditis verrucosa, papillaris, villosa, die knotigen und warzigen Fibrome der Oberfläche der Leber, der Milz, der Ovarien, Hoden, der Synovialis, der Gallenblase, Harnblase und andere. Alle diese Bildungen beginnen immer mit einer Vermehrung des Bindegewebes, mit zelliger Proliferation und Zunahme der Intercellularsubstanz. Bei manchen findet man überhaupt keine Gefässe, bei anderen wachsen diese bei einer gewissen Grösse der Geschwulst von der Basis aus hinein.

Die Pacchionischen Granulationen durchbrechen bei fortschreitendem Wachsthum nicht allein die Dura, sondern führen auch zu tiefen atrophischen Grübchen der Tabula interna, gelegentlich sogar der T. externa des Schädeldaches. Sie gehen stets von der Arachnoides aus, haben ihren Sitz gewöhnlich an der Convexität, neben dem Sinus longitudinalis und kommen allein oder neben gleichmässiger Verdickung der Arachnoides vor. Zuweilen wuchern sie in den Sinus hinein, gerade so wie die foetalen Zotten der Placenta in den mütterlichen Placentarsinus. Zu den gefässreichen papillären Fibromen gehören die sog. Papillargeschwülste (Fibroma papillare) der Harnblase, welche zu sehr erschöpfenden Blutungen Veranlassung geben können und häufig mit dem Zottenkrebs verwechselt werden.

Das Condyloma subcutaneum oder folliculare geht von der Wand der Haarbälge aus und kann häufig durch Druck auf die Oberfläche herausbefördert werden.

Die Zottengeschwülste der feineren Kanäle, der Gallenwege, der Milchgänge verhalten sich ganz ebenso wie die bisher beschriebenen. In den Gallenwegen führen sie zu einer vollständigen Unterbrechung der Entleerung der Galle, zu einem schweren, oft tödtlichen Icterus.

Das Fibroma papillare intracanaliculare mammae erfüllt allmälich die Milchgänge ganz mit den fibrösen Massen und bildet sehr derbe, lobuläre Anschwellungen von mehr rundlicher, oder ovaler oder mehr höckeriger Form. Werden solche Knoten exstirpirt, dann können, indem die anderen Theile auch erkranken, scheinbare Recidive auftreten.

Bei dem Hühnerauge: Clavus, welches vielfach zu den festen Warzen der äusseren Haut gerechnet wird, ist der

Papillartheil der Haut nur in relativ geringer Weise betheiligt. Die Hauptsache bildet die Wucherung der Epidermis.

Die Feigwarze, Ficus, Condyloma acuminatum hat eine blumenkohlartige Oberfläche, gleich einer kleinen Beere, wird zuweilen apfelgross und grösser und besteht aus feinen Papillen, in denen die Gefässe den grössten Raum einnehmen, und aus 10—20fach verdickter Epidermis. Die spitzen Condylomen*) finden sich vorzugsweise am Uebergang der Haut zur Schleimhaut.

Die Warzen der Haut: Verrucae, sowohl die angeborenen: Naevi, als auch die erworbenen: Porri (Porrus oder Porrum) kommen häufig in grösserer Anzahl vor, immer an Stellen, welche häufigen kleinen Reizen ausgesetzt sind; sie haben in der Regel eine zerklüftete Oberfläche.

Die tuberösen Formen des Fibroms kommen in der Haut, den Fascien und in dem Periost vor. In der Haut sind die Fibrome meistens multipel, selten solitär, miliar bis hühnereigross, manchmal weich, elastisch, manchmal derb, knorpelhart. In den Fascien sind sie entweder gelappt (multilobulär) oder einlappig (unilobulär); jeder Lappen ist radiär und fasciculär angeordnet. Man unterscheidet in den Fascien 3 Formen: simplex, mucosum und petrificans. Das Fibroma mucosum zeichnet sich dadurch aus, dass sich eine schleimhaltige Flüssigkeit ausdrücken lässt und dass es bei längerem Bestande in der Regel grössere Tumoren bildet. Das Fibroma petrificans ist durchzogen von verkalkten Partien in Form von Knoten und Balken, selten von wirklich verknöcherten Theilen. Das Fibrom des Periost kommt nicht häufig zur Beobachtung, bildet aber zuweilen Knoten, welche durch ihre Lage und Grösse gefährlich werden. Diese periostealen Fibromknoten unterscheiden sich von wirklichem Knochen darin, dass sie über dem Knochen verschiebbar sind. Der gewöhnliche Sitz ist die Basis des Schädels. Hier bilden sie Nasenrachenpolypen und Retropharyngealtumoren, welche ausgehen können von der Aponeurose des Foramen lacerum anterius oder vom Os tribasilare oder von den oberen Halswirbeln (namentlich Atlas und Epistropheus).

Diesen bisher besprochenen hyperplastischen stehen die

*) Condyloma latum ist ein syphilitisches Produkt.

heteroplastischen Fibrome gegenüber, welche aber nicht im eigentlichen Sinne bösartig sind, da sie keine Metastasen machen. Sie kommen hauptsächlich im Knochen vor, indem sie entweder vom Knochenmark oder vom Knochengewebe selbst ausgehen. Den häufigsten Sitz bilden die Kieferknochen, die zuweilen durch diese Geschwulstart stark aufgetrieben werden.

Lipoma, Fettgewebsgeschwulst.

Die Lipome bestehen der Hauptmasse nach aus wirklichem Fettgewebe; die einzelnen Fettzellen haben genau die gleiche Beschaffenheit wie diejenigen des Unterhautfettgewebes. Man unterscheidet 2 Formen, das hyperplastische und das heteroplastische Lipom. Ersteres bildet einen lokalen Excess, eine ungewöhnliche Vermehrung des Fettgewebes, eine lokale Polysarcie. Jedes Lipom ist aus einer Anzahl von Fettläppchen zusammengesetzt, ganz ebenso wie das gewöhnliche Fettgegewebe. Da aber die einzelnen Fettläppchen eine ungleiche Grösse haben, sich zu ungleichen grösseren Lappen zusammensetzen und durch verschieden breite bindegewebige Septa getrennt sind, so besteht nicht dieselbe Regelmässigkeit in den Lipomen, wie im gewöhnlichen Fettgewebe. Wenn das Bindegewebe nur dieselbe Stärke hat, wie das gewöhnliche Fettgewebe, so bezeichnet man die Geschwulst als ein Lipoma molle. Sind dagegen die Bindegewebszüge ungewöhnlich breit und derb, so dass die ganze Geschwulst eine derbe, harte Konsistenz bekommt, so spricht man von einem Lipoma durum oder fibrosum. Zuweilen sind die Gefässe so reichlich entwickelt, dass sie prävaliren: Lipoma teleangiectodes; andere Male finden sich in den bindegewebigen Zügen Verkalkungen und Verknöcherungen: Lipoma petrificum, ossificum. Das Bindegewebe kann auch eine weiche, gallertige Beschaffenheit haben: Lipoma gelatinosum, colloides. Jedes etwas grössere Lipom ist stets mit Neubildung von Fettzellen verbunden. Diese stammen nicht von den alten Fettzellen ab, sondern von Bindegewebszellen, welche in Wucherung gerathen und darauf Fett (flüssiges Oel) in sich aufnehmen. Kommen bei einem Individuum mehrere Lipome vor, so handelt es sich niemals um Metastasen, sondern um Multiplicität des Vorkommens. Diese, sowie der Umstand,

dass das Lipom erst im mittleren und höheren Alter sich einstellt, weisen darauf hin, dass das Lipom erworben werden kann. Unter den Ursachen ist in erster Linie der Alkohol zu erwähnen, indem bei Säufern sich häufig Lipome bilden. Jedes Mal muss aber auch eine örtliche Prädisposition vorhanden sein. Diese kann ebenso, wie die Polysarcie erblich und congenital sein.

Die Lipome zeigen im Allgemeinen wenig Neigung zur spontanen Rückbildung, ja es kommt sogar oft vor, dass sie trotz allgemeiner starker Abmagerung sich nicht verkleinern. Zuweilen kommt es in den centralen Partien, wahrscheinlich in Folge von Ernährungsstörungen, durch Absterben und Zugrundegehen der Zellenmembranen zur Erweichung, zu einer Art Cyste, welche mit flüssigem Oel gefüllt ist. In anderen Fällen entsteht Zersetzung der neutralen Oeltröpfchen und eine Verbindung der frei gewordenen Fettsäuren mit Kalksalzen zu einer mörtelartigen, bröckeligen Masse: fettsaurem Kalk. Durch wiederholte Insulte kann aus einem Lipoma molle ein fibrosum werden, oder es kommt zur Abcessbildung bzgl. zur Ulceration, welche leicht einen gangränösen Charakter annimmt.

Das hyperplastische Lipom wird einmal an solchen Stellen beobachtet, wo schon normal Fettgewebe gefunden wird und zweitens da, wo lockeres Bindegewebe vorhanden ist, welches sich bei Polysarie in Fettgewebe verwandelt, also: subcutan, subfascial, subserös, submucös, intramusculär, intraorbital, subperitoneal.

Man unterscheidet 3 Formen:

1) Lipoma simplex tuberosum, im Unterhautfettgewebe, namentlich an Stellen, welche lose und gefaltet sind, in der Radix mesenterii.
2) Lipoma capsulare im Umfang irgend eines Organs, z. B. des Herzens, der Nieren, des Auges, der Mamma und im Umfang eines Bruchsackes.
3) Lipoma polyposum, welches als flache Potuberanz beginnt und allmälich zu einem gestielten Polyp wird (subcutan, subserös, submucös). Dieses geht am häufigsten von den Appendices epiploicae des Dickdarmes aus. Durch Verästelungen der polypösen Form entsteht das Lipoma arborescens. Sind die

Polypen lang gestielt, dann verdünnt sich der Stiel allmälich, so dass schliesslich das Lipom frei wird. Die äussere Schicht pflegt dabei eine Induration zu erfahren, welche schliesslich zu einer knorpelartigen Consistenz führt. Im Innern zerfallen nach Unterbrechung des Blutzuflusses die Fettzellen und bilden eine Oelcyste. In dieser Weise entstehen aus den Appendices epiploicae die freien Körper der Bauchhöhle: Corpora libera.*)

Die heteroplastischen Lipome entstehen ebenfalls aus Bindegewebe, aber an Stellen, wo sonst keine Fettzellen vorkommen; in der Rinde der Nieren, in der Arachmoides am Scrotum (Tunica vaginalis propria und Tunica dartos) und in den Labia maiora.

Myxoma.

Das Schleimgewebe ist ein hervorragend foetales Gewebe und findet sich im Foetus überall dort, wo später Fettgewebe existirt. Es bildet somit eine Vorstufe des Fettgewebes. Zuweilen kommt es vor, dass sich Fettgewebe wiederum in Schleimgewebe verwandelt, namentlich im subpericardialen Fettgewebe bei atrophischen Zuständen, im Knochenmark (Gallertmark) etc.

Dieses Schleimgewebe kann ebenso, wie das Fettgewebe, zur Bildung von Geschwülsten führen: Schleimgewebsgeschwülste, oder Schleimgeschwülste, Myxoma. Man unterscheidet homologe und heterologe Myxome, je nachdem die Geschwulst aus vorhandenem Schleimgewebe hervorgeht oder aus einem anderen Gewebe, welches der Reihe der Bindesubstanzen angehört.

Das Schleimgewebe hat eine weiche, oft fluktuirende Beschaffenheit, enthält eine zähe, fadenziehende farblose oder gelbliche, klare Flüssigkeit, welche Mucin (Schleim) als Grundsubstanz enthält. In den jüngeren Abschnitten sind meistens runde Zellen, in den älteren spindel- und sternförmige, mit einander anastomosirende Elemente vorhanden. Ausserdem sieht man einzelne Fasern, welche durch die schleimige Inter-

*) Die Corpora libera der Gelenke haben im Allgemeinen eine andere Genesis, entstehen nur ausnahmsweise aus gestielten Lipomen.

cellularsubstanz hindurchziehen. Ein derartig zusammengesetztes Myxoma nennt man hyalinum oder gelatinosum; sind stärkere zellige Wucherungen vorhanden, welche der Geschwulst ein markiges Aussehen verleihen, so spricht man von einem Myxoma medullare. Das Myxoma lipomatodes enthält Fettzellen in gallertiger Grundmasse; das Myxoma cystoides entsteht durch Erweichung und Verflüssigung, indem die Zellen zu Grunde gehen. Treten mehr Fasern in der Grundmasse auf, so dass das Gewebe ein derberes, festeres Gefüge erhält, dann handelt es sich um ein Myxoma fibrosum. Durch Verdichtung der Grundsubstanz mit Uebergang zur knorpelartigen Struktur (Kapselbildung um die Zellen) entsteht das Myxoma cartilaginescens, während das Myxoma teleangiectodes sich durch seinen grossen Gefässreichthum auszeichnet.

Das Myxoma der Placenta (Traubenmole, Blasenmole, Mola hydatidosa) findet sich öfters bei Aborten, sehr selten bei der Geburt. Es geht von den foetalen Zotten der Placenta aus. Diese bestehen im normalen Zustande aus einem epithelialen Ueberzug (Exochorion) und einem schleimigen Grundstock (Endochorion). Das Myxoma der Placenta beginnt mit Wucherung des Epithels und Hervortreiben solider Knospen des Endochorion. Die Knospen wachsen aus zu grösseren Blasen, welche ihrerseits neue Knospen treiben. Letztere bilden wiederum neue Knospen und so fort. Diese Wucherung der Zotten geht zuweilen mit starker Zellenwucherung einher, zuweilen gehen aber auch die Zellen durch schleimige Umwandlung oder Fettmetamorphose zu Grunde. Die Hauptmasse der Grundsubstanz besteht aus einer relativ flüssigen Schleimmasse, welche sich entleert, wenn die Blase angestochen wird. Das Myxom der Placenta entzieht dem Foetus die Nahrung und wird dadurch zur Todesursache der Frucht. Die Wucherung der Geschwulst kann nach dem Tode der Frucht fortgehen. In der Regel kommt dann beim Abort ein grosser Klumpen zu Tage, der anscheinend nur aus einem Gemenge von Blut und verschieden grossen (miliaren bis kirschengrossen) zu Trauben angeordneten Blasen besteht. Zuweilen entstehen bei gut ausgetragenen Kindern solche Myxombildungen in beschränktem Masse als partielle Myxome. Wahrscheinlich ist diese Wucherung abhängig von einer Veränderung des

Endometrium (Endometritis), indem die Entwickelung der mütterlichen Gefässe anfangs ungewöhnlich stark erfolgt und dadurch auf die Oberfläche des Eies ein stärkerer Reiz ausgeübt wird, der zur Wucherung der Zotten führt.

Nicht ganz selten ist bei Aborten die Bildung eines partiellen fibrösen Placentarmyxoms in seinen ersten Anfängen. Diese Bildung ist die Folge von entzündlichen Veränderungen des Endometrium, namentlich der Endometritis decidua. Die erkrankten Zotten bilden derbe Knoten, welche aus einem festen, an Bindegewebsfasern und Zellen ziemlich reichen Myxomgewebe bestehen.

Bei Erwachsenen kommen Myxome hauptsächlich da vor, wo lockeres Bindegewebe und dickere Fettgewebsschichten vorhanden sind: am Oberschenkel, Rücken, an der Hand und an den Wangen. Diese Geschwülste sind selten, erreichen aber zuweilen grössere Dimensionen und haben stets, ebenso wie die Lipome, einen gelappten Bau. Häufig sind sie so reich an Fettzellen, dass sie wahre Uebergangsformen zu den Lipomen bilden. Sie gehen in der Regel von tieferen Theilen aus, sind subfascial und intramusculär. Die Myxome der Knochen gehen gewöhnlich von dem Markgewebe aus, bilden häufig Mischformen, namentlich mit dem Enchodrom, und erreichen nicht selten, unter Auftreibung des Knochens, bedeutende Grösse.

Die heteroplastischen Myxome sind häufiger, als die bisher beschriebenen hyperplastischen Formen, gehen von Geweben aus, welche in die Reihe der Bindesubstanzen gehören. Namentlich ist es die Bindesubstanz des Centralnervensystems und der peripherischen Nerven, die Neuroglia und das Neurilemm, welche häufig den Ausgangspunkt von Myxomen bilden. Dazu gehören viele Geschwülste der grossen Hemisphären, welche sich durch grosse Weichheit und durchscheinende graue Beschaffenheit auszeichnen, schleimige Flüssigkeit entleeren und im Centrum einsinken oder in wirkliche Cystenbildungen übergehen; ferner die falschen Neurome der peripherischen Nerven.

Das Myxom der weiblichen Brust geht von dem interstitiellen Gewebe aus, ebenso wie das Fibrom. Entweder ist das ganze Stroma der Brustdrüse betheiligt und es entstehen diffuse Anschwellungen, oder die Wucherung beschränkt sich auf einzelne Lappen und Läppchen und führt zur Bildung ein-

zelner Knoten, oder die Geschwulst wuchert, wie das Fibroma papillare intracanaliculare, in das Lumen der Milchgänge hinein und erfüllt diese mit den schleimigen Geschwulstmassen: Myxoma proliferum, arboresceus. Immer geht dabei die Drüsensubstanz mehr oder weniger zu Grunde.

Auch im Hoden und in der Lunge findet man zuweilen Schleimgeschwülste, seltener in den Speicheldrüsen.

Die heteroplastischen Myxome zeichnen sich durch grosse Neigung zu Recidiven aus. Selten sind sie im wahren Sinne des Wortes maligne, machen sie Metastasen in differenten Geweben; häufiger kommt Multiplicität vor, namentlich an den peripherischen Nerven.

Chondroma.

Die Knorpelgeschwülste, Tumores cartilaginosi zerfallen in die hyperplastischen und heteroplastischen Formen. Die ersteren sind rein lokale Gebilde, kleinere Auswüchse aus vorhandenem permanenten Knorpel: Ecchondrosen, während die heteroplastischen Formen oder Enchondromata entweder von einer nicht knorpeligen Matrix ausgehen oder von transitorischem und nicht rechtzeitig in Knochen umgewandelten Knorpel abstammen.

Die Ecchondrosen haben ihren Sitz gewöhnlich an den Rippenknorpeln, an den Synchondrosen (Synchondrosis sphenooccipitalis, Symphysis pubica), den Intervertebralknorpeln und den permanenten Knorpeln der Respirationsorgane. Sie beginnen als kleine knopfförmige Anschwellungen durch Wucherung der obersten Knorpelschicht bzgl. des Perichondrium: Ecchondroma verum simplex. Bei weiterem Wachsen tritt sehr häufig in der Basis Verknöcherung ein: Ecchondroma ossificans, zuweilen auch regressive Metamorphose, indem amyloide Massen in den Knorpelzellen und in der Intercellularsubstanz auftreten: Ecchondrosis amyloides. In anderen Fällen entstehen innerhalb der Knorpelzellen blasige Gebilde, Physaliden; häufig erweicht gleichzeitig, indem die Zellen wuchern, die Zwischensubstanz, so dass die ganze Geschwulst fast nur aus Blasenzellen besteht: Ecchondrosis physalifora, proliferans.

Die Ecchondrosen der Knorpel des Larynx und der Trachea sind bald platt, bald knotig, in der Regel nach innen gerichtet, führen selten zu einer bedeutenden Verengerung der Lichtung.

Bei den Trachealknorpeln gehen die Ecchondrosen zuweilen vom oberen und unteren Rand aus und können durch Verschmelzen zur brückenartigen Verbindung der einzelnen Knorpel führen. Dadurch büsst die Trachea erheblich an Beweglichkeit ein.

An der Symphysis ossium pubis sitzt die Ecchondrosis am hinteren Umfange, bildet daselbst einen vorspringenden Wulst. Die Ecchondrosis spheno-occipitalis ist ein knorpeliger Auswuchs auf der Fläche des Clivus, an der Stelle der Verbindung zwischen dem Wespenbein und dem Hinterhauptsbein. Die Synchondrosis beider Knochen verknöchert gewöhnlich in der Pubertätsperiode. Wird die Dura von der Ecchondrosis durchbohrt, dann breitet die letztere sich knopfförmig auf der inneren Fläche der Dura aus.

Vom äusseren Rande der Gelenkknorpel gehen zuweilen Wucherungen aus, die bald eine mehr zottige, bald eine knollige, knopfförmige Gestalt haben und in das Gelenk hineinhängen. Diese sind z. Th. gestielt, z. Th. sitzen sie mit breiter Basis auf. Die ersteren sind beweglich, können sich vom Stiel ablösen und bilden dann die Corpora libera oder mobilia (Gelenkmäuse, mures articulares). Die freien Körper der Gelenke können andererseits auch vom Periost und von der Synovialis abstammen. Die periostealen entstehen als Auswüchse des Periostes, welche die Synovialis in das Gelenk hineinstülpen und sich dort dendritisch verzweigen. Die synovialen Excrescenzen führen ebenfalls zu verzweigten Bildungen, die ursprünglich fibrös sind, im weiteren Verlauf aber, ebenso wie die periostealen, sich an den Enden in Knorpel verwandeln, eventuell auch verkalken oder occificiren. Lösen sich von diesen Wucherungen Theile ab, so entstehen ebenfalls mures articulares. Die verkalkten Corpora mobilia werden Arthrolithen genannt. Ein Theil dieser Bildungen (namentlich die solitären) ist rundlich oder eiförmig oder plattrundlich, häufig der Patella ähnlich, ein anderer Theil (namentlich die multiplen) ist unregelmässig, höckerig, warzig; einzelne lassen noch den Rest eines Stieles erkennen. Sie schwanken sehr bedeutend in der Grösse. Abgesehen von den aus Lipomen (siehe daselbst) hervorgehenden Corpora mobilia giebt es schliesslich noch eine Gruppe, welche ihre Entstehung auf ein Trauma zurückführt; das sind diejenigen Fälle, bei denen ein Theil des

Gelenkknorpels abgesprengt wird. Zuweilen passt das abgesprengte Stück genau in den Substanzverlust der Knorpeloberfläche.

Die breit aufsitzenden Gelenk-Ecchondrosen können durch ihre Grösse zu bedeutenden Deformitäten der Gelenke führen und die Bewegungen in hohem Maasse beeinträchtigen. Alle diese Knorpelbildungen sind auf irritative Processe zurückzuführen und finden sich daher auch am häufigsten neben Usur und Eburnatio der Knorpel, Verdichtung der Lynovialis, Abschleifung der Knochenenden bei der Arthritis chronica deformans (z. B. Malum coxae senile).

Häufiger als die hyperplastischen Chondrome sind die heteroplastischen, das Enchondrom und das von diesem wohl zu unterscheidende osteoide Chondrom. Diese beiden Formen kommen sowohl rein als auch in vielen Geschwülsten mit anderen Geweben gemischt vor: Enchondromen s. Chondroma osteoides mixtum. In diesen Combinationsgeschwülsten kann der knorpelige Antheil gering sein, kleine zerstreute Knorpelinseln bilden oder einen grösseren, zusammenhängenden Theil der Geschwulst einnehmen. Das Enchondrom ist häufig mit Carcinom, das Osteoid-Chondrom mit Sarcom combinirt. Das Enchondrom besteht aus Hyalin- oder Faser- oder Netzknorpel. Das Chondroma osteoides enthält gewöhnlich ziemlich kleine runde, spindelförmige und verästelte Elemente, welche keine Kapseln haben. Die Intercellularsubstanz ist sehr dicht, ziemlich stark lichtbrechend, homogen oder nur wenig streifig, bildet dicke Balken oder ein ganz engmaschiges Netzwerk, so dass nur ganz kleine Lücken und selten Zellen sichtbar sind. Beim Kochen giebt diese Intercellularsubstanz Leim, nicht Chondrin; dadurch unterscheidet sich das osteoide Chondrom wesentlich von dem Enchondrom. Freilich giebt es auch eine weiche Form des Enchondrom: das Enchondroma albuminosum, das sich durch eiweissartige Intercellularsubstanz auszeichnet, die häufig in Schleim übergeht. Eine andere Form, das Enchondroma gelatinosum (molle) gehört ebenfalls zu den weichen Formen; es ist reich an grösseren sternförmigen Elementen; zuweilen enthält es auch eine ziemlich bedeutende Menge Schleim: Enchondroma mucosum. Bestehen einzelne Theile der Geschwulst vorwiegend aus Knorpel, andere aus wirklichem Schleimgewebe, so ist die Geschwulst entweder

ein Enchondroma myxomatodes (wenn der Knorpel überwiegt) oder ein Myxoma cartilagineum (wenn das Schleimgewebe überwiegt). Das Enchondroma teleangiechodes ist auffallend gefässreich. Es sind das namentlich die weichen Formen. Die stärkere Gefässentwickelung ist nicht selten mit partieller Ossification verbunden. Häufiger ist die Verkalkung (Petrificatio), indem anfangs die Kapseln, später auch die eigentliche Intercellularsubstanz der Sitz der Kalksalze wird.

Die Erweichung und Ulceration (namentlich der weicheren Formen) beginnt mit regressiver Fettmetamorphose der Zellen und Umwandlung der Intercellularsubstanz in eine schleimhaltige, fadenziehende Masse. Dabei entstehen durch Continuitätstrennungen leicht Blutungen, welche nach einiger Zeit der beginnenden cystischen Entartung eine gelbliche und bräunliche Färbung verleihen.

Das Enchondrom, besonders das der Knochen, ist eine Geschwulst des jugendlichen Lebensalters, kommt zuweilen sogar angeboren vor. Wahrscheinlich sind manche Fälle auf Störungen in der Entwickelung der Knochen zurückzuführen. Namentlich ist es die Rachitis, welche mit ihrer unregelmässigen oft zackigen Ossificationslinie die Aufmerksamkeit in dieser Hinsicht wiederholt auf sich gelenkt hat, indem einzelne Knorpelinseln oft von Knochengewebe ringsum eingeschlossen gefunden werden. Am meisten scheinen diejenigen Stellen des Knochensystems zur Enchondrom-Bildung prädisponirt zu sein, wo die Ossification spät und oft unregelmässig eintritt. Die Enchondrome der Weichtheile bieten weniger Anhaltspunkte für die Erklärung ihrer Entstehung. Doch ist hervorzuheben, dass die Retention der Hoden in der Bauchhöhle eine auffallende Prädisposition schafft. In sehr vielen Fällen beginnt die Geschwulstentwickelung nach einem Trauma (Fractur).

Man unterscheidet 2 Formen des Knochenenchondrom, das innere: centrale und das äussere: peripherische E. Das centrale Enchondrom geht aus von dem Knochenmark oder von der compakten Knochensubstanz, ist in der Regel anfangs ganz latent. Je mehr es wächst, um so mehr wird der Knochen aufgetrieben, indem das Periost in Wucherung geräth und neue Knochenlamellen aussen ansetzt. Diese neugebildete Knochenkapsel verdünnt sich allmälich im weiteren

Verlauf, weil die Neubildung des Knochens mit der Geschwulstwucherung nicht Schritt halten kann. Schliesslich findet man auf der Oberfläche der Geschwulst nur an einzelnen Stellen kleine Knochenblättchen. Das Wachsthum der Geschwulst geht in der Weise vor sich, dass neben dem ersten und älteren Heerd immer neue Heerde in Form von Knoten gebildet werden. Dadurch erhält die Geschwulst auf dem Durchschnitt ein gelapptes, an der Oberfläche ein knotiges Aussehen. Die Bildung neuer Knoten geschieht häufig in der Weise, dass eine schmale Schicht intakten Gewebes zwischen Mutter- und Tochter-Knoten zu erkennen ist. Dass ist also der Beginn der eigentlichen Metastasenbildung; das umgebende Gewebe wird angesteckt und beginnt, sich in Geschwulstgewebe umzuwandeln. So kommt es, dass die Geschwulst auch auf die Weichtheile übergreift, indem das Bindegewebe die Strassen für die weitere Entwickelung bildet.

Das peripherische Enchondrom nimmt seinen Ausgang z. Th. von dem Periost, z. Th. von der Oberfläche des Knochens selbst. Es hat keine Latenzperiode und keine knöcherne Schaale und kommt in der Regel erst im späteren Lebensalter zur Entwickelung. Der häufigste Sitz ist das Becken, und hier sind es grade diejenigen Stellen, welche den Synchondrosen und früheren Knorpelfugen entsprechen.

Die Enchondrome gehören zu den bösartigen Geschwülsten, welche Metastasen machen. Häufig erkranken metastatisch die nächst gelegenen Lymphdrüsen, zuweilen die inneren Organe (Lungen). In dieser Hinsicht ist es besonders interessant, dass wiederholt solide Enchondromzapfen im Lumen von Lymph- und Blutgefässen beobachtet sind; die Geschwulstmassen wuchern also durch die Gefässwand hindurch.

Die Enchondrome der Weichtheile sind häufig Mischgeschwülste. Immer hat der knorpelige Antheil einen gelappten Bau. Die Geschwulstbildung geht aus von chronisch entzündlichem Bindegewebe, was deutlich für den irritativen Ursprung des Enchondroms spricht. Das reine Enchondrom kommt vor in den Speichel- und Geschlechts-Drüsen, in der Lunge, im Unterhautfettgewebe und in den Fascien. Das Lungenenchondrom sitzt in der Regel am Hilus der Lunge, in seltneren Fällen mitten im Parenchym oder subpleural. Unter den Speicheldrüsen sind es namentlich die Submaxillaris und

Parotis, von denen die Enchondrombildung ausgehen kann. Die weiblichen Geschlechtsdrüsen erkranken etwas seltner als die männlichen. Die Enchondrome der Hoden und ebenso die der Unterhaut sind selten rein, in der Regel Mischgeschwülste.

Das Osteoidchondrom hat eine mehr glatte Oberfläche; es macht sehr grosse Tumoren, hat aber keine sehr ausgeprägte Neigung, Metastasen zu bilden. Den häufigsten Sitz bilden die langen Röhrenknochen, und zwar die Enden derselben, namentlich die Kniegelenkenden der Tibia und des Femur. Sind nicht zu viel Kalksalze abgelagert, dann ist diese Geschwulstform mit dem Messer zu schneiden, da eine vollständige Ossification ziemlich selten eintritt. Häufig sind die Combinationen mit Sarcom. Das Osteoidchondrom der Weichtheile ist selten, und in der Regel nicht ganz rein.

Osteome.

Die Osteome bestehen aus Knochen, sind atypische Knochenwucherungen, welche aus Periost, Knorpel oder einem anderen der Bindegewebsreihe angehörenden Gewebe hervorgehen. Sie unterscheiden sich von den anderen histioiden Geschwülsten, welche gelegentlich an diesen oder jenen Stellen ossificiren, darin, dass schliesslich immer die ganze Geschwulst in Knochengewebe übergeht. Besteht in Mischgeschwülsten der überwiegende Antheil aus wirklichem Knochengewebe, so werden auch diese Osteome genannt. Je nachdem die Hauptmasse aus compacter Knochensubstanz oder aus Spongiosa oder Markgewebe besteht, nennt man die Geschwulst: Osteoma durum, oder spongiosum oder medullosum. Das Knochenmark kann rothes (lymphoides: entsprechend dem Zustand des wachsenden Röhrenknochens) oder gelbes (Fettmark) oder gallertiges sein.

Man unterscheidet die hyperplastischen und die heteroplastischen Osteome. Die Exostosen gehören zu der ersten Gruppe; sie haben nur lokale Bedeutung, bleiben immer stationär. Die aus Knorpel hervorgehende Exostosis cartilaginea besteht aus compacter Knochenmasse mit knorpeliger, häufig etwas uneben höckeriger Oberfläche. Bei stärkerem Wachsthum wird der mehr central gelegene Theil

in der Regel spongiös; später geht er in Markraumbildung über, so dass das neugebildete Knochenmark mit dem eigentlichen Knochenmark in Verbindung treten kann. Diese Exostosen findet man an den Röhrenknochen (Gegend des intermediären Knorpels an der Insertionsstelle der Muskeln), am Schulterblatt und am Becken. Der Beginn datirt meistens aus dem jüngeren Lebensalter.

Bei den Stachelbecken, Pelvis spinosa, sitzen die höckerigen und stacheligen Exostosen in der Gegend der Synchondrosis ileo-pubica, also dort, wo in einer frühen Entwickelungsperiode Knorpel vorhanden war. Man ist deshalb geneigt, anzunehmen, dass diese Exostosen auf Knorpelwucherungen zurückzuführen sind.

Die grössere Anzahl aller Exostosen hat einen bindegewebigen Ursprung und zwar gehen die meisten vom Periost aus. Einige entstehen aus Knochengranulationen, indem erst Knochengewebe sich in Granulationsgewebe umwandelt (z. B. in Folge eines alten Fussgeschwüres) und dieses später wieder neuen Knochen producirt.

Während die Bezeichnung Exostose immer für mehr umschriebene flache, knopfförmige, auch gestielte Auswüchse gebraucht wird, versteht man unter Osteophyten mehr allgemeine, corticale, junge Knochenwucherungen, das Produkt einer Periostitis. Dementsprechend bedeutet Periostose immer die corticale Anschwellung des Knochens, welche sich über einen grösseren Knochenabschnitt erstreckt, während man mit Hyperostose die Dickenzunahme eines ganzen Knochens oder eines ganzen Knochenabschnittes bezeichnet (z. B. Hyperostosis-calvariae: Verdickung des ganzen Schädeldaches).

Die Leontiasis ossea wird gebildet durch eine Hyperostose der Gesichtsknochen und ist häufig mit knolligen und stacheligen Exostosen verbunden. Partielle Hyperostosen der Gesichtsknochen sind nicht selten; sie sitzen am häufigsten an den Kieferknochen (namentlich Oberkiefer) und sind die Folge eines Trauma oder eines Reizes, der von den Zähnen ausgeht. Bei der Arthritis nodosa findet man an den Gelenkenden Knochenwucherungen, welche zuweilen bedeutende Grösse erreichen. Die supracartilaginären Exostosen sind Knochenwucherungen, welche von den Rändern der Wirbelkörper ausgehen, über die Zwischenwirbelscheiben hinweg-

wachsen und mit Exostosen des nächstgelegenen Wirbels, bzgl. mit dem Wirbel selbst verschmelzen, so dass benachbarte Wirbel durch knöcherne Brücken über die Zwischenwirbelscheiben hinweg verbunden werden. Die Exostosen des Schädeldaches kommen an der inneren und äusseren Fläche vor, als Erhabenheiten und als knopfförmige oder gestielte kleine Geschwülste. Diese erreichen ziemlich selten beträchtliche Grösse, können dann aber an der inneren Fläche durch den Druck und Reiz, den sie auf das Gehirn ausüben (Epilepsie), sehr gefährlich werden. Bei den grösseren Exostosen sind häufig an derselben Stelle die äussere und innere Tafel des Schädeldaches zu gleicher Zeit betheiligt. Zuweilen haben die Exostosen makroskopisch und mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit Elfenbein: Exostosis eburnea; sie sind sehr dicht gefügt, bestehen, wie das Elfenbein, aus concentrisch geschichteten Lamellen und haben eine gelblich-weisse Farbe, namentlich, wenn der Knochen zu trockenen anfängt. Sie sitzen in der Regel auf sclerotischer Knochensubstanz.

An der grossen Zehe kommen 2 Formen der Exostose vor: Exostosis subunguealis und die Exostose nach Dislocation im Metatarsal-Phalangeal-Gelenk nach aussen. Die erste hat ihren Sitz unter dem Nagel oder am Rande desselben und zeichnet sich durch grosse Schmerzhaftigkeit aus. Die zweite Form ist die Folge unzweckmässiger Schuhe, namentlich zu spitzer Schuhe, während bekanntlich der Fuss vorn am breitesten ist. Durch die Dislocation entsteht allmälich Subluxation; die Gelenkfläche kommt in Berührung mit der Fussbekleidung, wird durch die Reibungen gereizt, es entsteht eine chronische Periarthritis, und vom Rande des Gelenkes aus die Bildung flacher Exostosen.

Den Exostosen stehen gewissermassen die Enostosen gegenüber, welche im Innern des Knochens vom Knochenmark ausgehen. Mit diesen haben eine gewisse Aehnlichkeit diejenigen Oestome, welche von retinirten Zähnen ausgehen. Den eigentlichen Zahngeschwülsten, Dental-Osteomen, stehen die Alveolar-Exostosen gegenüber. Die Dental-Osteome bestehen entweder in einer Vermehrung und Vergrösserung der Cement-Substanz in der Form der Hyperostose oder der Exostose oder es sind kleine Cement-Exostosen, welche vom Zahnschmelz überzogen sind: Schmelztropfen, Dentes

proliferi. Besteht die Hauptmasse der Geschwulst aus Dentin, dann gebraucht man die Bezeichnung Odontoma.

Die Alveolar-Exostosen können von dem Periost der Alveolarfortsätze ausgehen (namentlich als Periostose oder Hyperostose), oder sie bilden bei retinirten Zähnen Kapseln um den zurückgehaltenen Zahn herum: Knochenkapsel, Knochencyste. Dadurch kann eine beträchtliche Auftreibung des Kiefers zu Stande kommen. Die Retention der Zähne ist zuweilen dadurch bedingt, dass die Zähne in der Tiefe mit einander verschmelzen (in der ganzen Ausdehnung, oder nur im Bereich der Wurzel, oder nur der Krone). Wird die Zahnpulpa durch eine harte, knöcherne Masse ersetzt (bei Verletzungen, Caries etc.), so gebraucht man dafür die Bezeichnung: innere Odontome. Auch von ursprünglich falsch angelegten Zähnen (dislocirten, versprengten Keimen) gehen zuweilen Zahngeschwülste aus, z. B. am Gaumen, in der Nasenhöhle etc.

Discontinuirliche Exostosen gehen immer von Theilen aus, welche ursprünglich oder später durch ein Trauma abgesprengt sind (z. B. durch Fractur). Sie zeichnen sich vor dem anderen dadurch aus, dass sie beweglich sind.

Zu den Osteomen, der bindegewebigen, fibrösen, sehnigen Theile, welche mit dem Periost im Zusammenhange stehen, gehört die Exostosis apophytica und tendinea (progressive Ossification der Sehnen, Fascien und Muskeln, am Knochen beginnend). Zuweilen kommen diese Exostosen jedoch auch discontinuirlich (nicht mit dem Knochen in Zusammenhang stehend und daher beweglich) vor. Solche discontinuirlichen Sehnenknochen bilden die Ossa praepubica, welche sich dicht am Becken, in der Nähe des vorderen Randes des Os pubis und des Os ischii aus entwickeln und mehr oder weniger weit in die verschiedenen Muskeln und Fascien-Ansätze des Oberschenkels hineinreichen. Am bekanntesten ist der sog. Reitknochen, der manchmal mit dem Schambein continuirlich zusammenhängt, manchmal ligamentös oder faserknorpelig angeheftet ist. Dahin gehört ferner der sog. Exercierknochen im linken Musculus deltoides (durch Anschlagen des Gewehres). Alle diese Osteome verdanken ihre Entstehung besonderen Insulten und besonders angestrengter Thätigkeit der betreffenden Theile.

In das Gebiet der hyperplastischen Osteome gehört schliesslich die zuweilen bedeutende Knochengeschwulst, welche sich im Anschluss an eine Fractur aus einer excessiven Callus-wucherung, Callus luxurians, entwickelt: Osteoma fracturae. Der Callus luxurians ist dadurch ausgezeichnet, dass die Callusbildung sich nicht auf die Bruchenden beschränkt, sondern sich weit in die Umgebung hinein (bis tief in die Muskulatur) erstreckt,

Das häufige Vorkommen multipler Exostosen beruht nicht auf einer Metastasenbildung, sondern ist entweder, grade so wie bei den solitären Exostosen, die Folge eines einfachen Reizes bzgl. einer entzündlichen Störung, oder eine erbliche Erscheinung.

Die heteroplastischen Osteome finden sich stets in Weichtheilen, gehen immer aus von entzündlich verdichtetem oder neugebildetem Bindegewebe (z. B. pleuritischen Schwarten). Sie kommen vor in der Arachnoides cerebralis und spinalis als flache Platten oder kleine, mehr rundliche oder mehr eckige Inselchen, die an der äusseren Fläche glatt, an der inneren rauh sind. Nicht ganz selten sind die Osteome an der inneren Fläche der Dura mater, namentlich im vorderen Abschnitte der Falx. Kleinere Osteome findet man im Auge, am hinteren Abschnitte der Choroides, selten im Glaskörper; hier in der Regel nach Phthisis bulbi in Folge vorausgegangener traumatischer bzgl. eitriger Zerstörung. Sehr selten sind die Osteome der Lungen, noch seltener bei alten Leuten in der Haut in Form von Sandkörnern.

Psammome.

Diese bindegewebigen Geschwülste sind durch die Anwesenheit von Sandkörnern (Psammos = Sand) ausgezeichnet. Letztere stimmen vollständig mit den normalen Sandkörnern der Zirbeldrüse bei älteren Leuten überein. Es sind kleine concentrisch geschichtete Bildungen, welche nur im Centrum oder vollständig verkalkt sind und gelegentlich zu maulbeer- oder wurstförmigen Haufen verschmelzen. Diese Sandkörner werden von mehr lockerem oder mehr straffem Bindegewebe umschlossen. Reine Psammome sind ziemlich selten; in der Regel sind sie mit Sarcom gemischt: Psammosarcom. Den gewöhnlichen Sitz der reinen Form bilden die Plexus choroidei. Hier er-

reichen sie zuweilen die Grösse einer Wallnuss. Die Psammome der Dura mater bilden an der inneren Fläche etwa kirschengrosse, halbkugelige, glatte oder höckerige Geschwülste von derber Consistenz und röthlich grau-weisser Farbe. Durch Druck führen sie zur Compression und Atrophie der anliegenden Nervenmassen. Sehr selten kommen Psammome in dem Gehirn selbst, in den Lymphdrüsen etc. vor.

Melanome.

Die Melanome gehen aus Vermehrung schon vorhandener pigmentirter Bindegewebszellen hervor und bilden in der Regel nur kleine geschwulstartige Knötchen (Arachnoides cerebralis und spinalis, Haut, Nebennieren, Iris, Choroides). Sie zeichnen sich gegenüber den malignen Mischformen: Melanosarcom und Melanocarcinom durch ihre gutartige Beschaffenheit aus.

Gliome.

Die Gliome entstehen aus der Neuroglia, dem eigenartigen Binde- und Stütz-Gewebe der Nervencentra. Man unterscheidet weiche, medulläre, harte, fibröse und teleangiectatische Formen. Das Glioma medullare ist sehr zellenreich, lässt kaum etwas netzförmige Intercellularsubstanz erkennen; es kommt selten vor, während die Mischformen: Myxogliom und Gliosarcom häufig sind. Das Glioma durum oder Fibroglioma ist reich an parallelen Fibrillen, welche z. Th. so dicht angeordnet sind, dass einzelne Theile der Geschwulst knorpelartige Consistenz besitzen. Es enthält gewöhnlich Corpora amylacea.

Sehr häufig sind die Gliome des Ependyms: kleine submiliare, selten hanfkorngrosse, harte Körner (Ependymitis granulosa, namentlich beim chronischen Hydrocephalus). Die Gliome des Gehirns (in dem weissen Mark des Stirn- und Hinterhauptlappens am häufigsten) erreichen zuweilen eine sehr beträchtliche Grösse (wie ein grosser Apfel), gehen ohne bestimmte Grenze in die umgebende Hirnmasse über. Das Centrum ist gewöhnlich etwas fester, als die Peripherie; die medulläre Form häufiger als die fibröse. Die Schnittfläche pflegt bei den Tumoren in Folge secundärer Veränderungen ein sehr wechselndes Aussehen darzubieten. Bei den telean-

giectatischen Formen kommt es leicht zu Blutungen, die zuweilen die Geschwulst verdecken, zumal da sie apoplectiform den Tod herbeiführen können. In Folge von Fettmetamorphose nehmen oft grössere Partien das Aussehen von geräuchertem Speck an und durch Zerfall der Zellen und Schmelzung der Intercellularsubstanz kommt es zur Bildung von cystischen Höhlungen, die nach einiger Zeit ganz klare Flüssigkeit enthalten können. Durch Abgabe der wässerigen Bestandtheile werden in anderen Stellen die Eiweiss-Substanzen eingedickt und in Käse umgewandelt.

Diese Gliome kommen fast nur solitär vor, machen auch bei längerem Bestande keine Metastasen. Je grösser die Geschwulst wird, desto mehr werden in der Regel die übrigen Theile (grosse Ganglien, Corpus callosum etc.) verdrängt und verschoben.

Die Gliome der Hirnnerven stimmen mit denen des Gehirns vollständig überein.

Gliome der Retina gehen aus den bindegewebigen Stützfasern und der Zwischenkörnerschicht hervor. Sie haben zuweilen einen gelappten Bau. Sobald der Bulbus ganz mit Geschwulstmassen gefüllt ist, werden Linse und Iris nach vorn gedrängt. Im weiteren Verlaufe entsteht, gewöhnlich am Hornhautrande, eine Perforation nach aussen; es bildet sich die Exophthalmia fungosa, indem die dunkelrothe, leicht blutende, schwammige Geschwulst pilzartig hervorwächst: Fungus haematodes. Diese Retina-Gliome machen zuweilen Metastasen, sind aber im Allgemeinen nicht so bösartig, als die Mischgeschwulst: das Glyosarcom der Retina.

Sarcome.

Die Sarcome (σάρξ = Fleisch) sind Geschwülste, welche in histologischer Beziehung zur Familie der Bindesubstanzen gehören und sich von den übrigen Bindegewebsgeschwülsten durch die vorwiegende Entwickelung der Zellen unterscheiden. Nach der Matrix, der Species der Bindesubstanzreihe, von der das Sarcom ausgeht, unterscheidet man: Fibro-, Myxo-, Glio-, Melano-, Chondro- und Osteo-Sarcome; nach der Consistenz, die hauptsächlich von der Reichhaltigkeit und Beschaffenheit der Intercellularsubstanz abhängig ist, die weichen und die harten; nach der Grösse der Zellen: die

kleinzelligen und die grosszelligen Sarcome. Das Sarcoma medullare besteht überwiegend aus Zellen, enthält nur sehr wenig Intercellularsubstanz. Die Zellen sind in allen Sarcomen Abkömmlinge der Zellen der Bindesubstanzen, erreichen aber vielfach eine höhere Entwickelungsstufe. Man unterscheidet nach der Form der Zellen Rundzellensarcom (Sarcoma globocellulare), Spindelzellensarcom (S. fusocellulare), Netzzellensarcom (S. reticulare). Das Sarcoma gigentocellurare (Riesenzellensarcom) zeichnet sich durch das Vorkommen zahlreicher vielkerniger Riesenzellen aus. In allen Sarcomen sind die Zellen bald durch wenig (oft sehr wenig, kaum zu erkennen), bald durch mehr Intercellularsubstanz getrennt. In Folge dessen kommt es zuweilen vor, dass die Riesenzellen mit Krebsalveolen eine gewisse Aehnlichkeit haben. Es giebt nämlich auch wirkliche Mischformen (Carcinoma sarcomatodes), in denen gewisse Abschnitte einen rein sarcomatösen, andere einen krebsigen Bau haben.

Die Intercellularsubstanz der Sarcome ist selten rein bindegewebig, leimgebend; oft enthält sie albuminöse und mucinöse Bestandtheile, so dass körnige Niederschläge entstehen; sie kann homogen (beim Myxosarcom) oder körnig (beim Gliosarcom) oder fibrillär sein.

Sarcome mit sehr reichlicher Gefässentwickelung (Sarcoma teleangiectodes) haben grosse Neigung zu Blutungen: Sarcoma haemorrhagicum. Das Sarcoma diffusum durchdringt ziemlich gleichmässig ein Organ oder Theile desselben in Form der Infiltration, während das Sarcoma tuberosum die gewöhnliche Geschwulstform ist. Das Sarcoma fungosum breitet sich an der Oberfläche pilzförmig mit überstehenden Rändern aus; das Sarcoma polyposum hat in der äusseren Form Aehnlichkeit mit einem gewöhnlichen Polypen.

In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass die angeborenen Muttermäler (Naevi materni) und die Fleischwarzen, namentlich die weichen (Verrucae molles s. carneae), eine besondere Disposition für spätere Sarcomentwickelung geben und dass diese häufig schon bei ganz kleinen Kindern zur Beobachtung kommt. Nächstdem sind es die wahren Melanome, die angeborenen Pigmentmäler (Naevi pigmentati), von welchen am Rumpf (Rücken) und im Gesicht Sarcome, namentlich

Melanosarcome, ausgehen, besonders in Folge von wiederholten Reizungen (z. B. durch Kratzen, Reiben von Kleidungsstücken etc.). Gewöhnlich entstehen die Sarcome erst im höheren Lebensalter, am häufigsten in Folge eines Trauma oder eines fortgesetzten Reizes (z. B. durch einen cariösen Zahn). In diese Kategorie gehören auch diejenigen Fälle, bei denen das Sarcom auf eine Narbe (z. B. nach Bisswunde) zurückzuführen ist: Keloid (κηλίς — Narbe.)

Die bösartige, infektiöse Natur der Sarcome zeigt sich einmal in der continuirlichen Infektion der Nachbarschaft, indem zunächst das homologe, später das heterologe Nachbargewebe erkrankt, zweitens in der discontinuirlichen Infection, indem in der Umgebung neue Geschwulstknoten, die von dem Mutterknoten durch einen schmalen Zwischenraum normalen Gewebes getrennt sind, auftreten, und drittens in der eigentlichen Metastasenbildung, in der Erkrankung entfernterer Theile, vor Allem der inneren Organe. Die Metastasen entsprechen stets in histologischer Beziehung den Primärgeschwülsten; so sind z. B. die Metastasen der Osteoidsarcome auch in den Lymphdrüsen und inneren Organen stets Osteoidsarcome. Im Allgemeinen zeigen die Sarcome weniger Neigung, Metastasen in Lymphdrüsen und Lymphgefässen zu machen, als die Carcinome. Oft scheint das Blut die Bildung der Metastasen zu vermitteln, z. B. die Lungenmetastasen der Osteoidsarcome. Die Art der Metastasenbildung spricht im Grossen Ganzen dafür, dass die inficirenden Substanzen die Geschwulstzellen selbst sind und dass in den Fällen, in denen die Metastasenbildung in entgegengesetzter Richtung des Blutstromes stattfindet, Wanderzellen als Erreger der metastatischen Erkrankung zu supponiren sind.

Die Elemente der Sarcome und somit die Sarcome selbst pflegen relativ dauerhafte Bildungen zu sein. Partielle regressive Metamorphosen sind Fettmetamorphose, Verkäsung, Erweichung und Geschwürsbildung. Letzteres ist viel seltener der Fall, als beim Carcinom. In Betreff der Malignität lehrt die Erfahrung, dass die kleinzelligen Sarcome gefährlicher sind, als die grosszelligen. Hierbei kommt aber noch die Beschaffenheit des erkrankten Organes, sein Verhältniss zu dem übrigen Körper und speciell zu dem Blut- und Lymphgefässsystem in Betracht. Hoden-Sarcome bilden schneller

Metastasen als Sarcome der Ovarien, während die Spindelzellensarcome solitär zu bleiben pflegen. Die grössten und gefährlichsten sind die Mediastinalsarcome; ihnen schliessen sich am nächsten die Orbital-Sarcome an.

Die Melanosarcome des Auges (daselbst kommen auch Melanocarcinome und Mischformen vor) können von der Hornhautgrenze ausgehen (als flachrundliche leicht gelappte, fleckig pigmentirte Tumoren), oder vom Orbitalfettgewebe (diese führen bald zu Exophthalmus oder wachsen neben dem Augapfel hervor), oder von der Choroides (meistens vom hinteren Umfange aus). Letztere können am Hornhautrande perforiren oder der Richtung der Sehnerven folgen oder die Sclera durchwuchern. Die Melanosarcome pflegen frühzeitig auf die Arachnoides cerebralis und spinalis überzugreifen und auch in den entfernten inneren Organen zahlreiche Metastasen zu machen. Nächst den Augen sind die Haut und der Mastdarm der Sitz primärer Melanosarcome.

Die Knochensarcome, Sarcomata ossium, zerfallen in zwei Hauptgruppen; die äusseren periostealen und die inneren myelogenen. Die ersteren gehen vom Periost aus, sind meistens harte Formen (Fibro-, Chondro-, Osteoid-Sarcome); die myleogenen sind vorwiegend medulläre Formen. Die periostealen Knochensarcome greifen, wo spongiöse Knochenabschsnitte dicht an das Periost heranreichen, häufig auf die Spongiosa über, so dass es schwer zu unterscheiden ist, ob eine periosteale oder myelogene Form vorliegt. Diese Geschwülste bestehen in der Regel aus Spindelzellen, seltener aus Rund-, Stern- oder Netzzellen. Die Rundzellen finden sich in den jüngsten Schichten und sind regelmässige Bestandtheile der knorpeligen Schichten; die Stern- und Netzzellen kommen in den härteren, fibromatösen, osteoiden und wirklich knöchernen Theilen vor. Riesenzellen findet man am häufigsten in den periostealen Kiefer-Sarcomen, den Epulis (Sarcoma gigantocellulare). Die periostealen Sarcome greifen bei ihrem Wachsthum bald auf das benachbarte Bindegewebe, die Fascien und Muskeln über, während sie Gefässe, Nerven und Sehnen zu umwachsen pflegen. Sie machen in den mediastinalen, bronchinalen und cervicalen Lymphdrüsen und besonders in den Lungen Metastasen. Die sarcomatösen Epulis sitzen, bald hart, bald weich, entweder dem Kiefer flach auf oder greifen in die Tiefe hin-

ein. Im letzteren Falle pflegen auch die Zahnwurzeln nicht verschont zu bleiben. Einzelne gehen anscheinend vom Periost der Alveolen aus. Alle Epuliden machen leicht Recidive.

Die myelogenen Knochensarcome sind sehr gefässreich, bestehen zum grössten Theil aus weichem Gewebe; das Knochengewebe fehlt entweder ganz oder ist nur in Form einer Kapsel oder Schale vorhanden. Ihr Sitz ist vor Allem die Spongiosa. Wegen der grossen Neigung, Cysten zu bilden, heissen sie auch Cystensarcome. Zu den nicht schaligen Sarcomen gehört das Sarcoma fasciculatum, ein medulläres Sarcom, das sich durch eine deutlich radiäre Anordnung auszeichnet.

Die parostealen Sarcome stehen den periostealen am nächsten; sie sitzen zuweilen dem Knochen fest auf. Da, wo Muskeln am Knochen inseriren, pflegen medulläre, wo am Knochen Fascien ansetzen, harte Formen zu entstehen. Auch diese recidiviren örtlich und machen häufig Lungenmetastasen.

Diejenigen Sarcome, welche in grösserer Entfernung vom Knochen von den Fascien ausgehen, gehören in die Klasse der Fibrosarcome. Ihnen schliessen sich am nächsten die Sarcome der Gefässscheiden an.

Die retroperitonealen Sarcome sind gewöhnlich medulläre Spindelzellensarcome; sie machen zuweilen sehr bedeutende Tumoren, welche einen starken Druck auf die Nachbartheile ausüben können.

Das Fungus Durae matris sitzt an der inneren Fläche der Dura in der Gegend der Sella turrica und des Felsenbeins. Es besteht meistens aus Spindelzellen, führt zu tiefer Usur des Knochens und zur Atrophie des Gehirns, ohne mit diesen zu verwachsen.

Die serösen und synorialen Häute und die Schleimhäute zeigen im Allgemeinen wenig Disposition, Sarcome zu bilden. Wenn sie entstehen, wachsen sie langsam durch Bildung neuer Knoten. Am häufigsten erkrankt noch die Nasenschleimhaut, nächstdem die Magen- oder Uterinschleimhaut.

Häufiger sind die Drüsensarcome (Myxosarcom und Fibrosarcom). In der Mamma befallen sie entweder nur einen Theil der Drüse (im Umfange der Sinus) oder die ganze Drüse, erreichen aber selten beträchtliche Grösse. Gewöhnlich wird das umliegende Fettgewebe mit ergriffen. Die Milchgänge

werden fast stets stark dilatirt. Die Achseldrüsen bleiben (im Gegensatz zum Krebs) auch bei längerer Dauer gewöhnlich frei; die Metastasen sitzen in der Pleura und in der Lunge.

Im Gehirn kommen harte und weiche Sacrome vor, zuweilen teleangiectatische. Die ersteren haben eine gleichmässig weissliche, stellenweise auch gelbliche Farbe, eine schwach höckerige Oberfläche und lassen sich häufig ganz leicht in toto aus dem Gehirn auslösen. Sie bestehen aus Spindelzellen, mit deutlicher, homogener z. Th. fibrillärer Intercellularsubstanz. Die weichen Formen sind Myxo- und Gliosacrome, zuweilen auch reine Spindelzellensarcome mit minimaler Intercellularsubstanz. Häufig sind sie kugelrund, scharf gegen die Hirnsubstanz begrenzt. Fettmetamorphose findet man in diesen Formen regelmässig. Sie bleiben stets lokal.

Das Lymphosarcom (Sarcoma lymphaticum s. lymphomatodes) unterscheidet sich von allen anderen Sarcomen sowohl in Bezug auf den Ort des Vorkommens, als auch hinsichtlich der Elemente. Es geht hervor aus einer progressiven, zuweilen excessiven Wucherung der Zellen der Lymphdrüsen (indem diese häufig ihren Charakter ändern und zu grösseren oft mehrkernigen Zellen ausgebildet werden), führt bald zu einer gleichen Wucherung in den zunächst gelegenen Lymphdrüsen, zu heteroplastischen lymphosarcomatösen Erkrankungen der Nachbartheile und schliesslich zur Generalisation, der Metastasenbildung in den entfernten Organen. Diese maligne Form ist stets eine medulläre (gegenüber der harten, welche hauptsächlich in einer bindegewebigen, an Intercellularsubstanz reichen Wucherung der Septa der Lymphdrüsen beruht, und nur zur Bildung kleiner lokaler Tumoren führt); sie geht am häufigsten von den Halsdrüsen aus und kann leicht mit scrophulösen Drüsen verwechselt werden. Die bösartigsten Lymphosarcome sind die mediastinalen; vielleicht bildet zuweilen die Thymusdrüse den Ausgangspunkt.

Lymphatische Geschwülste.

Zu dieser Gruppe der Lymphoma gehören die leukämischen Tumoren, die typhösen, scrofulösen und einfach hyperplastischen Lymphoma und die Tuberkel. An dieser Stelle werden nur die leukämischen und die einfach

hyperplastischen Lymphonen besprochen, da die übrigen Formen eingehend an anderen Stellen abgehandelt werden.

Die Leukämie*) geht von der Milz (lienale L.) oder von den Lymphdrüsen (lymphatische L.) aus; jedesmal fällt mit dem Fortschritt der Krankheit eine progressive Vergrösserung der Milz bzgl. der Lymphdrüsen zusammen. Diese Vergrösserung beruht im Wesentlichen auf einer Vermehrung des Parenchyms, zu der sich jedoch jedes Mal auch eine Hyperplasie des ganzen übrigen Gewebes hinzugesellt. Die Milz ist anfangs mehr weich, wird mit fortschreitendem Wachsthum derber und härter. In den höheren Graden der Krankheit gesellen sich zu den hyperplastischen, lymphatischen Wucherungen heteroplastische, und zwar metastatische in den Organen, wo sonst keine derartigen Bildungen vorzukommen pflegen: Leber und Nieren. Die Erkrankung dieser Organe geschieht entweder in der Form der Infiltration als lymphatische diffuse Wucherung, welche von dem gewöhnlichen, interstitiellen Bindegewebe ausgeht, oder als kleine, umschriebene Geschwulst (folliculäre Form), welche ganz aus lymphatischen Elementen bestehen. Diese haben keine Neigung zur regressiven Metamorphose; es sind dauerhafte Bildungen im Gegensatz zu den lymphatischen Tuberkeln, deren Elemente sich durch grosse Hinfälligkeit auszeichnen.

Zu der Gruppe der einfachen hyperplastischen Lymphome gehört die Hypertrophie der Tonsillen, die polypöse Hyperplasie der solitären Follikel des Darmes und die Hyperplasie der Thymus. Die Hypertrophie der Mandeln ist die Folge des chronischen Rachenkatarrhs. Die Angina catarrhalis, tonsillaris oder Mandelbräune ist immer mit einer akuten entzündlichen Schwellung (Oedem und Hyperplasie) der Mandeln verbunden. Die Schwellung kann sehr schnell wieder zurückgehen oder in Abscessbildung oder Induration ausgehen. Wiederholen sich die katarrhalischen Entzündungen öfters oder geht der akute Process in einen chronischen über, dann tritt in der Regel auch eine bleibende Vergrösserung, eine wahre Hyperplasie der Mandel ein. Da keine Neigung zur spontanen Rückbildung besteht, in der Regel sogar, entsprechend den wiederholten Entzündungen, ein langsames Wachsen stattfindet, so kann die Hyperplasie der Mandeln

*) Die Veränderungen des Blutes siehe unter Blut.

eine so bedeutende werden, dass der Pharynx beträchtlich verengert wird und Erstickungsgefahr eintritt. Werden die vergrösserten Mandeln operativ entfernt, dann bleiben gewöhnlich kleine Reste stehen, von denen zuweilen ein Ersatz der entfernten Mandeln ausgeht. Diese Hypertrophie der Tonsillen (besser Hyperplasie) beruht wesentlich auf einer lymphatischen Anschwellung. Hyperplasien, welche vorzugsweise in einer Vermehrung des Bindegewebes bestehen, sind bedeutend seltener, führen stets zur Induration, zuweilen zu Verknöcherungen.

Die polypöse Hyperplasie der solitären Follikel des Darmes ist ebenfalls ein Folgezustand lange dauernder katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut. Anfangs sind die Follikel nur etwas stärker geschwollen und prominiren ein wenig mehr, als gewöhnlich; später erheben sie sich mehr und mehr über die Oberfläche, so dass schliesslich kleine gestielte Polypen entstehen.

Bei kleinen Kindern entsteht durch Hyperplasie der Thymus das sog. Asthma thymicum durch Druck auf Trachea, Nerven und Gefässe; zuweilen tritt auch der Tod unter Erstickungserscheinungen ein.

Myome.

Die Myome bestehen im Wesentlichen aus musculösen Theilen und zwar aus quergestreifter Muskulatur: Myoma striocellulare, oder aus glatter: Myoma laevicellulare.

Das Myoma striocellulare kommt angeboren im Herzmuskel vor. In der Zunge (Makroglossie) ist es häufiger angeboren, als erworben. Die Makroglossie betrifft gewöhnlich den vorderen Abschnitt; dabei sind die Lymphgefässe und das interstitielle Bindegewebe ganz wesentlich betheiligt. Die erworbene Makroglossie ist fast immer auf eine Verletzung zurückzuführen. Bei der angeborenen Form beginnt das beschleunigte Wachsthum, die Hyperplasie der bei der Geburt schon ungewöhnlich grossen Zunge bald nach der Geburt, meistens unter entzündlichen Erscheinungen.

Das Myoma laevicellulare besteht gewöhnlich aus glatter Muskulatur und Bindegewebe. Ist das letztere sehr fest, fibrös, so nennt man die Geschwulst Fibromyoma. Da die glatte Muskulatur farblos ist, erscheinen die reinen, wenig

oder gar nicht mit Bindegewebe gemischten Myome durchscheinend grau; je mehr Bindegewebe vorhanden ist, um so mehr sieht der Durchschnitt weisslich aus. Da, wo nur fibröses Bindegewebe liegt, hat die Geschwulst eine sehnige, zuweilen deutlich perlmutterartige Beschaffenheit. Die Blutgefässe treten gewöhnlich sehr in den Hintergrund; in einzelnen Fällen jedoch können sie so reichlich und so weit sein, dass sie der ganzen Geschwulst eine rothe Farbe verleihen: Myoma teleangiectodes.

Das Wachsthum geschieht durch Theilung der Muskelzellen in allen Theilen der Geschwulst. Die Elemente sind sehr dauerhafte Gebilde, welche im Allgemeinen wenig Neigung zur regressiven Metamorphose zeigen. Tritt gelegentlich Fettmetamorphose ein, so folgt fibröse Induration und häufig auch Verkalkung. Erweichung mit cystischer Entartung ist selten. Dagegen wird häufig eine deutliche spontane Verkleinerung im höheren Alter (senile Atrophie) beobachtet.

Die subserösen und submucösen Myome gehen von den äusseren Theilen der Muskulatur aus, die intraparietalen oder intramusculären von den centralen Partien. Die ersteren sind häufiger multipel, die letzteren häufiger solitär.

Das Myom ist eine Geschwulst des höheren Alters, kommt nie angeboren vor, beginnt frühestens mit der Geschlechtsreife. Immer hat es einen irritativen Ursprung; häufig sind wiederholte Reizungen (katarrhalische Schleimhautentzündungen) zu beschuldigen, zuweilen mangelhafter Gebrauch (Myome des Uterus findet man am häufigsten bei alten Jungfern, während an den Arterien niemals Myome beobachtet sind).

Der Uterus ist der eigentliche Sitz der Myombildung. Myome der Haut (in der Gegend der Brustwarzen, am Scrotum) sind selten, häufiger am Verdauungskanal. Hier pflegen sie sich nach der Serosa oder Mucosa hin zu entwickeln, so dass sie zuweilen Polypenform annehmen.

Die Myome der Prostata bezeichnet man gewöhnlich mit Prostatahypertrophie. Man muss zwei Formen der Prostatahypertrophie unterscheiden: die glanduläre und die fibromusculäre Hyperplasie.

Die erste Form ist viel seltener als die zweite. Diese kann bald mehr die muskulösen Elemente, bald mehr das Binde-

gewebe betreffen; immer ist sie aber eine ungleichmässige, und zwar sind in der Regel nur einzelne Prädilektionsstellen stärker vergrössert. Am häufigsten geht das eigentliche Prostata-Myom vom oberen Rande des sog. hinteren oder mittleren Lappens aus, wächst nach oben, bildet anfangs über dem Orificium internum urethrae eine flach-rundliche Vorwölbung, später einen mehr oder weniger grossen, kugeligen, zuweilen gestielten Tumor, der einen klappenartigen Verschluss des Orificium bilden kann. Die grösseren Tumoren haben stets einen deutlich gelappten Bau. Nächst dem sog. hinteren Lappen sind es die seitlichen Partien (die eigentlichen Lappen), aus denen grössere lappige Myome hervorgehen.

Die Myome des Uterus sind stets Fibromyome; sie verhalten sich zum Uterus, wie die Lipome zum Fettgewebe: es sind partielle (excessive) Hyperplasien. Je nach dem Sitz unterscheidet man drei Formen:

1) die submucösen Myome,
2) die intraparietalen „
3) die subserösen „

Die submucösen und subserösen Myome sitzen entweder mit breiter Basis auf oder entwickeln sich als gestielte Polypen. In dem Stiel wird die Muskulatur häufig atrophisch, so dass nur eine bindegewebige, gefässhaltige Brücke bestehen bleibt. Alsdann werden die Tumoren gewöhnlich sehr gefässarm und ganz hart. Die subserösen Formen erreichen zuweilen ganz enorme Grösse (werden kindskopfgross und grösser) und geben dann durch Druck auf die Nachbartheile bzgl. Zerrung und Reibung zu secundären Störungen Veranlassung. Der häufigste Sitz ist der Fundus. Auch die submucösen Formen gehen am häufigsten vom Fundus oder von der hinteren bzgl. vorderen Wand aus; auch sie sind oft gestielt, aber gewöhnlich weicher, als die subserösen. Der Uterus selbst muss sich bei dem submucösen Myome, entsprechend dem Wachsthum der Geschwulst, vergrössern; er wird nicht einfach dilatirt; häufig ist die Wand sogar hypertrophisch. Zuweilen tritt durch die Geschwulst eine Umstülpung des Uterus: Inversio uteri ein, indem Wehen die Geschwulst nach aussen treiben; zuweilen kann auch die Geschwulst durch die Wehen gelöst und spontan ausgestossen, geboren werden. In jedem Fall von Myoma submucosum befindet sich die Schleimhaut im

Zustande der chronischen katarrhalischen Entzündung mit Neigung zu Hämorrhagien. Bei längerer Dauer entstehen leicht oberflächliche Geschwüre, Eiterungen und schliesslich auch gangränöser Zerfall der Geschwulst, oft begünstigt durch therapeutische Massnahmen oder durch die Untersuchung. Durch die Grösse der Geschwulst können die submucösen Formen in gleicher Weise, wie die subserösen zu secundären Störungen Veranlassung geben.

Die breitbasigen submucösen Fibromyome bilden den Uebergang zu den intraparietalen Formen. Diese werden oft noch grösser, als die subserösen und submucösen Formen, füllen zuweilen das ganze Abdomen aus (bis ca. 50 Kilogr. schwer). Bald ist die Schnittfläche dieser grossen Tumoren glatt, gleichmässig, bald deutlich gelappt. Sie gehen hauptsächlich von der hinteren Wand des Uterus aus. Bei dem allmälichen Wachsthum wird die Uterushöhle in ihrer Form stark verändert; verschoben und in die Länge gezogen nimmt sie nicht selten halbmondförmige oder halbkreisförmige Gestalt an. Sind gleichzeitig mehrere Myome vorhanden, so wird die Cavität noch stärker verändert, vielfach verengt und verlängert, so dass es manchmal Schwierigkeiten macht, die zu einem langen schmalen Kanal ausgezogene Uterushöhle zu verfolgen Dabei kommt es häufig zu Knickungen (Anteflexio und Retroflexio), gewöhnlich in der Gegend des Orificium internum, zum Prolapsus, zur Elongatio uteri. Zuweilen wachsen die Myome, der Richtung der Uterusligamente folgend, seitlich in das Ligamentum latum hinein. Auch diese intraparietalen Formen können secundäre Störungen in der Nachbarschaft bedingen.

Als eine besondere Form erscheint das Myoma teleangiectodes cavernosum, welches auf dem Durchschnitt ein fast siebartiges Aussehen darbieten kann. Es sind das die weichsten und muskelreichsten Formen. Zuweilen ist nur ein Theil der Geschwulst, zuweilen die ganze Geschwulst also beschaffen. Diese Geschwulstform kommt relativ frühzeitig vor, entwickelt sich vielleicht aus den gewöhnlichen Formen durch Schwangerschaft, bei der die ganze Uterusmasse sich in sehr ähnlicher Weise verändert. Sie hat die Fähigkeit, vermöge ihrer zahllosen dilatirten Gefässe und ihrer zahlreichen Muskelelemente innerhalb gewisser Grenzen an- und abzuschwellen, also in der Grösse zu schwanken.

Selten ist die cystische Form des Myoms, Myoma cysticum durch cystoide Metamorphose der früher soliden Geschwulst. Die Cysten sind auf Erweichungsheerde zurückzuführen. Innerhalb derselben kommt es leicht zu Haemorrhagien, so dass der Inhalt der Cysten haemorrhagisch wird: Myoma cysticum haemorrhagicum. Die cystischen Myome sind, ebenso wie die Ovarialcysten, multiloculär.

Die Uterusmyome können durch theilweise Metaplasie zu Sarcom in wirkliche Mischgeschwülste: Myosarcomata übergehen. Auch diese entarten cystisch durch Fettmetamorphose der Zellen und Erweichung und Auflösung der Intercellularsubstanz: Myosarcoma cysticum.

Myome des Uterushalses: Myomata colli uteri sind verhältnissmässig sehr selten; sie geben meistens Veranlassung zur Bildung von Polypen innerhalb des Cervicalcanals, welche jedoch auch bis in die Vagina herabhängen können. Dabei kommt es regelmässig zur Verlängerung der einen oder beider Lippen. Erreichen die Myome des Uterushalses beträchtliche Grösse, dann kann leicht eine Dislocation des Corpus uteri eintreten.

Myomata vaginae sind noch seltener; sie bilden ziemlich grosse, weiche Geschwülste.

Myomata ligamentorum uteri sind meistens durch Uebergreifen der Uterusmyome auf die betreffenden Ligamente entstanden. Die Ligamente können jedoch auch der Sitz selbständiger Myome sein.

Ebenso selten sind die Myome der Tuben; sie erreichen immer nur eine geringe Grösse.

Dagegen können von den Ovarien grössere Fibromyome ausgehen. Diese gehören den härtesten Formen an, enthalten nur wenig Muskelelemente, stehen somit den Fibromen sehr nahe. Nur ganz ausnahmsweise kommen muskelreiche Fibromyome vor. In der Regel befindet sich dabei das übrige Gewebe des Ovarium im Zustande der chronisch interstiellen Oophoritis, ein Beweis für die irritative Entstehung der Fibromyome.

Neurome.

Die Neurome bestehen aus nervöser Substanz und Bindegewebe. Sie kommen am häufigsten vor an den Spinalnerven,

seltener am Sympathicus, am seltesten an den cerebralen Nerven; ferner im Gehirn, im Rückenmark und in den Ganglien. Man unterscheidet peripherische und centrale Neurome, fibrilläre (gangliöse) und celluläre (fasciculäre). Die peripherischen müssen wiederum getrennt werden in diejenigen der Nervenstämme und die der Nervenenden, die sog. terminalen Neurome. Bald bestehen sie der Hauptmasse nach aus nervöser Substanz, reine Myome, bald ist eine reichlichere Menge Interstitialgewebe vorhanden, so dass Mischformen entstehen: Fibroneurome, Glioneurome, Myxoneurome. Nach der Art der nervösen Substanz unterscheidet man 3 Gruppen:

1) Neuroma fibrillare amyelinicum: markloses, graues Neurom. Auf dem Durchschnitt sieht man ein dichtes, fibrilläres Filzwerk, welches makroskopisch und mikroskopisch den Fibromen ähnlich ist.
2) Neuroma fibrillare myelinicum: besteht aus markhaltigen Nervenfasern.
3) Neuroma medullare: weiches, bald mehr weisses, bald mehr graues gangliöses Neurom, oft mit weicher gliöser Zwischensubstanz.

Hetroplastische Neurome haben ihren Sitz in den Sexualdrüsen: Hoden und Eierstöcken.

Zu den hyperplastischen Neuromen gehört das Amputationsneurom. Liegen im Amputationsstumpf mehrere benachbarte Nervenstämme neben einander, so verschmelzen sie nicht selten und bilden einen einzigen Knoten. In gleicher Weise kommt es bei einfacher Trennung eines Nerven zur Regeneration innerhalb der Narbe, indem aus den Elementen des jungen, später in Narbengewebe übergehenden Bindegewebes durch spätere Entwickelung die Nervenfaser entsteht. Die Amputationsneurome sind meistens nur eiförmige, kugelige Anschwellungen von nicht bedeutender Grösse (selten bis Pflaumengrösse). Diesen Formen schliessen sich am engsten diejenigen Formen an, welche nach Ligatur von Nerven entstehen, und viele andere traumatischen Ursprunges. Andere entstehen in der Nähe chronischer entzündlicher Veränderungen. Dazu gehören die Neurome bei congenitaler und erworbener Elephantiasis. Die congenitalen Neurome sind nicht selten multipel, indem entweder an demselben Nerven

(rosenkranzförmig), oder an den Verästelungen eines Nerven (plexiform), oder an vielen Nerven Knoten vorhanden sind. Dasselbe Verhältniss besteht bei der hereditären Neuromatose. Zu den congenitalen Bildungen gehören die centralen Neurome, meistens multiple kleine Knoten aus grauer Substanz innerhalb der weissen Markmasse, oft unter dem Ependym der Seitenventrikel.

Am Rückenmark kommt eine hyperplastische Neurombildung in Form einer congenitalen Sacral- und Coccygeal-Geschwulst vor.

Das wahre Neurom ist eine lokale, gutartige Geschwulst. Es entsteht langsam, kann recidiviren und multipel werden, somit auch unter Umständen maligne sein, bildet aber niemals Metastasen der Drüsen und führt nicht zur Generalisation.

Fettmetamorphose, Erweichung und cystoide Umbildung sind selten.

Angiome.

Das sind Geschwülste, welche ganz oder wesentlich aus neugebildeten Gefässen oder aus Gefässen mit neugebildeten Elementen der Wand bestehen. Alle partiellen Erweiterungen der Gefässe mit geschwulstartigem, äusseren Habitus (Aneurysmata und Varices) gehören nicht hierher. Doch ist die Grenze nicht überall genau zu bestimmen, da auch beim einfachen Aneurysma und Varix eine Neubildung von Elementen der Gefässwand stattfindet. Ferner sind alle diejenigen Geschwülste auszuschliessen, welche schon bei den anderen Geschwülsten als teleangiectatische Unterabtheilungen Erwähnung gefunden haben.

Man unterscheidet 3 Formen der Angioma:

1) Angioma cavernosum.
2) Angioma simplex.
3) Angioma racemosum.

1) Das Angioma cavernosum besteht aus zahlreichen, grossen, unter einander in Verbindung stehenden Bluträumen, welche die Stelle der Capillaren vertreten und in weite, geschlängelte, häufig ausgebuchtete Venen übergehen. Die Grösse und Form der Hohlräume ist sehr verschieden; sie sind mit zartem Plattenepithel ausgekleidet, bestehen aus einem Gerüstwerk (Balken und platten Scheidewänden mit Knotenpunkten),

das aus gewöhnlichem Bindegewebe zusammengesetzt ist. In diesem findet man zuweilen auch elastische Fasern und glatte Muskulatur; in den gröberen Balken auch Gefässe (Vasa vasorum) und Nerven. Je nach der Masse dieses Gewebes haben die Geschwülste eine grössere oder geringere Consistenz. Theils sind sie compressibel (wie die Corpora cavernosa), theils nicht compressibel; theils pulsiren sie, theils nicht. Sie empfangen ihr Blut von Arterien, mit denen sie regelmässig im Zusammenhang stehen, und geben es an Venen wieder ab. Das abgekapselte cavernöse Angiom (Angioma cavernosum circumscriptum, incapsulatum) hat eine besondere bindegewebige Kapsel, welche das Produkt einer secundären Entzündung des Nachbargewebes ist und daher bei ganz jungen Geschwülsten fehlt. Die Kapsel bildet die definitive Abgrenzung, den Abschluss des Wachsthums. Das Angioma cavernosum diffusum hat, ebenso wie alle anderen Angiome keine Kapsel; hier schieben sich an der Grenze allmälich immer breitere Zwischenräume (bestehend aus dem umgebenden Gewebe) zwischen die Bluträume. Die abgekapselten Angioma werden bis wallnussgross, die diffusen bis faustgross. Für letztere ist die flächenartige Ausbreitung charakteristisch. Beide Formen entstehen aus Erweiterung neugebildeter Gefässe und Umbildung zu Hohlräumen, welche mit einander verschmelzen können, indem das Zwischengewebe durch Atrophie schwindet. Die Erweiterung der Gefässe ist keine passive Dehnung mit allmälicher Verdünnung der Wand, sondern eine active Hyperplasie, eine progressive Vermehrung der Wandelemente mit Ectasie. Deshalb gehört auch das Angiom zu den Proliferationsgeschwülsten, deren Entstehung auf einen Irritationszustand zurückzuführen ist.

Nicht selten sind die ersten Anfänge dieser Angiome congenital (als kleinere oder grössere rothe Flecke), sehr selten hereditär. Die congenitalen können lange stationär bleiben, um dann mit einem Male schnell zu wachsen. In manchen erworbenen Fällen wird ein Trauma als Ursache angegeben.

Man unterscheidet nach den Sitz äussere und innere Angiome.

Die cutanen Angiome prominiren mehr oder weniger, sind manchmal uneben, lappig, erinnern in der Form an Erdbeeren oder Maulbeeren. Sie sitzen am häufigsten am Kopf

und den anstossenden Theilen des Halses und des Nackens, und zwar sind besonders diejenigen Theile disponirt, wo im früheren embryonalen Leben Spalten (Kiemenspalten, Mund- und Nasenspalten, Thränen- und Augenspalten) bestehen, die sich erst in einer späteren Zeit des intrauterinen Lebens schliessen. Diese fissuralen Angiome erstrecken sich von der äusseren Haut auf die benachbarte Schleimhaut, z. B. von der Lippe auf das Zahnfleisch, und in die Tiefe bis auf das Fettgewebe und zuweilen bis in die Muskeln hinein. Am häufigsten sind die auricularen Angiome, dann folgen in der Häufigkeit die labialen, nasofrontalen, palpebralen und schliesslich die buccalen. Am Hals und Nacken ist die submaxillare und retroauriculare Gegend, am Rumpf die Gegend der Sexualorgane besonders ausgezeichnet.

Die subcutanen Angiome haben ähnliche Prädilektionsstellen, wie die cutanen. Man unterscheidet lipogene und phlebogene; die ersteren liegen im Fettgewebe, sind diffuse Angiome, welche verhältnissmässig gross werden und oft auf die Haut übergreifen. Wahrscheinlich ist das die gewöhnlichste Form der Angiome. Die phlebogenen sind abgekapselt, stehen mit Venenstämmen in innigem Zusammenhange. Am Kopf kommen die subcutanen Angiome hauptsächlich an den Wangen und in den Augenhöhlen vor; am Rumpf in der Regio axillaris. Von den Extremitäten werden Vorderarme und Hände öfters befallen.

Rein muskuläre und rein glanduläre Myome gehören zu den grössten Seltenheiten.

Die ossären, d. s. peripherischen Angiome der Knochen sind etwas häufiger, namentlich da, wo der Knochen gar nicht von Muskeln bedeckt wird, oder nur von einer ganz dünnen Schicht (Kopf, Sternum).

Unter den inneren cavernösen Angiomen steht das der Leber an Häufigkeit obenan. Dasselbe entwickelt sich nach der Geburt (ebenso das der Milz und der Nieren), wird bei alten Leuten häufiger gefunden, als bei jungen, gehört also zu den erworbenen Angiomen. Es erreicht zuweilen die Grösse einer Wallnuss, liegt meistens dicht unter der Glisson'schen Kapsel, an einer Stelle, wo meistens Lebergewebe zu erwarten ist. Es beginnt in der Mitte eines Acinus mit bindegewebiger

Proliferation. In dem neugebildeten Bindegewebe erfolgt die Gefässwucherung.

2) Das Angioma simplex (Teleangiectasie) besteht aus sehr weiten, z. Th. neugebildeten Capillaren, deren Wandungen verändert sind. Die Arterien und Venen können dabei betheiligt sein, doch steht die Veränderung der Capillaren stets im Vordergrunde. Auch dieses Angiom ist bei congestiven Zuständen schwellbar. Gewöhnlich erscheint es nicht in der Form eines Tumors, sondern in flächenhafter Ausbreitung. Die Grenze ist nicht scharf, vielmehr besteht ein allmälicher Uebergang. Eine der häufigsten Formen der einfachen Gefässgeschwulst ist der Naevus vasculosus s. teleangiectodes (das sog. Muttermal). Je oberflächlicher die Gefässe liegen, desto heller erscheint die rothe Farbe der Angiome: Naevus flammeus (Feuermal). Die grösste Ausdehnung erreichen diese diffusen Naevi im Gesicht und an den Extremitäten; im Allgemeinen haben sie dieselben Prädilektionsstellen wie die cutanen cavernösen Angiome.

Der Naevus subcutaneus, teleangiectodes lipomatodes ist häufig wirklich geschwulstartig, dabei scharf begrenzt ohne Kapsel.

Bei dem Angioma simplex hyperplasticum findet man an der Stelle der Capillaren zahlreiche, dickwandige, korkzieherartige Gefässe.

Das Angioma varicosum simplex betrifft hauptsächlich die Venenwurzeln, während die eigentlichen Capillaren dabei wenig betheiligt sind. Die kleinsten Venen erscheinen stark erweitert, varikös; das normale Gewebe wird durch diese sackige Ectasie allmälich zum Schwund gebracht. Diese Form kommt in der Haut, in der Unterhaut und in den tieferen Geweben vor.

Das venöse (variköse) und das einfache Angiom sind meistens angeboren oder entstehen bald nach der Geburt. Sie pflegen schnell zu wachsen, doch kommt auch spontane Rückbildung vor.

Die Haemorrhoiden, die sich den Hautangiomen eng anschliessen, sitzen entweder ausserhalb oder innerhalb des Anus, entweder subcutan oder submucös, zuweilen auch halb subcutan, halb submucös. Dabei ist der Plexus haemorrhoidalis im Bereich des Sphincter ani externus betheiligt. Die

varikösen Stellen entsprechen am häufigsten den sehr gefässreichen longitudinalen Falten (Columnae Morgagni) innerhalb des Afters. Die Haemorrhoidalknoten bestehen aus einem Convolut vielfach verschlungener Varicen. Der Durchschnitt erhält dadurch zuweilen ein scheinbar cavernöses Aussehen. Zwischen den einzelnen Varicen und in der Umgebung befindet sich stets ein gewisses Quantum von Umhüllungsstoff, auch Bruchsack genannt, das seinerseits wieder Gefässe, auch arterielle, führt. Diese Haemorrhoiden kommen überaus häufig vor, entwickeln sich aber meistens erst im vorgeschrittenen Alter. Es scheint dabei eine gewisse Disposition von Bedeutung zu sein, jedoch bedarf es immer einer besonderen Veranlassung (Retention von Faecalmassen, chronischer Katarrh des Mastdarms etc.), um das lokale Uebel des Afters hervorzubringen. Mit diesem Lokalübel verbinden sich aber in weiterer Folge Störungen anderer Organe neben den Haemorrhoidalblutungen, die fluxionärer Natur, doch abhängig von Wallungen im Gefässapparat sind. Es giebt bei Haemorrhoidariern verschiedene Arten von Blutungen Nur die eine stammt aus den Haemorrhoidalknoten, die andere kommt aus den Gefässen der Schleimhaut selbst. Die letztere ist eine Begleiterscheinung des bestehenden chronischen Katarrhs, während die erstere Folge von Blutdrucksteigerung zu sein pflegt. Die Haemorrhoidalknoten können, namentlich nach stärkeren Blutungen, spontan zurückgehen, welken; häufiger ist Entzündung mit Ausgang in Ulceration oder Gangrän. Zuweilen kommt es zur Thrombose mit folgender bindegewebiger Schrumpfung oder Erweichung, aus der wiederum Abcesse und Analfisteln entstehen können.

Einfache Angiome findet man ferner im Centralnervensystem, im Gehirn und Rückenmark, ferner in der Arachnoides und in der Tela choroides. Im Gehirn ist der Boden des 4. Ventrikels relativ häufig betroffen. Stets handelt es sich um Blutsäcke, deren Uebergang in Gefässe sich deutlich nachweisen lässt. Die Blutsäcke entwickeln sich entweder aus Capillaren oder aus kleinen Venen.

In das Gebiet der falschen Angiome: Angiomata spuria gehören die angiomatösen Varietäten anderer Geschwulstformen. Zuweilen ist nämlich die Entwickelung der ectatischen Gefässe so bedeutend, dass der angiomatöse Charakter, wenigstens innerhalb einzelner Geschwulstbezirke, prä-

valirt. Das findet sich namentlich bei den weichen Gliomen, Myxomen und Sarcomen des Gehirns, bei den Lipomen, Myxomen, Sarcomen der Weichtheile und der Extremitätenknochen. Dann sind gewisse Schleimhautpolypen dadurch ausgezeichnet, namentlich im hinteren Theile der Nasenhöhle und im vorderen Abschnitte der weiblichen Urethra.

3) Die racemösen Angiome zeichnen sich dadurch aus, dass das ganze Gebiet eines Gefässes erweitert ist. Dabei kann die Geschwulstform mehr in den Hintergrund treten. Oft macht es grosse Schwierigkeiten, die Grenze gegen die einfachen Ectasien, Varix und Aneurysma zu ziehen.

So finden sich Erweiterungen der Gefässe ohne eigentlichen Geschwulstcharakter bei dem Aneurysma spurium arteriovenosum oder anastomoseon, das, meistens traumatischen Ursprungs, durch Communication zwischen Arterie und Vene bedingt ist.

Bei dem Ranken-Aneurysma, Aneurysma racemosum findet man Erweiterung der Aeste einer Arterie, sowie deren Collateralen. Je bedeutender die Erweiterung ist, um so mehr atrophirt das Nachbargewebe (z. B. die Knochen). Ein solches Gefäss nimmt, abgesehen von der Erweiterung, auch an Länge zu, wodurch es zu Windungen und Schlängelungen kommt. Findet sich dieser Zustand nur am Stamm einer Arterie, so nennt man es ein Aneurysma serpentinum. Ein Theil dieser Fälle bildet sich schon im intrauterinen Leben aus, ein Theil ist die Folge von mechanischen Einwirkungen. Stets ist dabei eine Vermehrung der Wandbestandtheile vorhanden. Sobald es aber zu stärkeren sackigen Ausbauchungen gekommen ist, verdünnen sich die Wandungen mehr und mehr. Das Aneurysma racemosum findet sich am häufigsten am Kopf und an den Extremitäten.

An das Aneurysma racemosum schliesst sich der häufigere Varix racemosus (circoides, anastomoseon) an. Er findet sich in erster Linie an den Uterextremitäten, ferner an den Schamlippen und am Samenstrang (Varicocele der Venen des Samenstranges), selten am Kopf (hier kann er nach Usur der Schädelknochen mit dem Sinus Durae matris in Verbindung treten) und an der Hand. In diesen racemösen Varicen kommt es leicht zur spontanen Thrombose, die zuweilen zur Bildung von Phlebolithen führt.

Das Lymphangioma tritt am häufigsten in der ästigen Form als Lymphangioma racemosum auf. Als solches kann es bedeutende Tumoren bilden. Ferner ist das Lymphangiom wesentlich betheiligt bei der Elephantiasis lymphorrhagica (namentlich in den Tropen). Auch bei der Makroglossie handelt es sich um interstitielle Hyperplasie des Bindegewebes mit Bildung lymphatischer Hohlräume: Lymphangioma cavernosum. Lymphangiome entstehen z. Th. durch Hyperplasie mit Ectasie, z. Th. durch eigentliche Neubildung von Lymphgefässen.

2. Die organoiden Geschwülste.

Diese bestehen aus mehreren Geweben, welche zu einem complicirteren Bau zusammengesetzt und oft in organähnlicher Weise angeordnet sind.

Carcinome.

Die Carcinome haben in ihrer histologischen Struktur grosse Aehnlichkeit mit den wahren Drüsen, organähnlichen (organoiden) Bau; sie bestehen, wie diese, aus einem Stroma, einem derben, straffen, gefässhaltigen Bindegewebe, welches durch seine Anordnung längliche, gestreckte, auf dem Durchschnitt rundlich erscheinende Alveolen bildet, die mit Zellen gefüllt sind, welche epithelialen Charakter haben. Ein charakteristischer Unterschied besteht darin, dass die Krebsalveolen im Centrum kein Lumen besitzen, wie alle wahren Drüsen, dass sie vielmehr vollständig mit epithelialen Zellen und zwar nur mit Zellen gefüllt sind, solide Zellennester bilden, ohne irgend eine nachweisbare Zwischensubstanz. Das Verhältniss der Grösse der Alveolen zu der Breite des Stromas schwankt in sehr weiten Grenzen. Beim Skirrhus überwiegt das bindegewebige Stroma so sehr der Masse nach, dass es oft nur mit sehr sorgfältiger und genauer mikroskopischer Untersuchung möglich ist, den sicheren Nachweis der alveolären Anordnung, der epithelialen Ausfüllungsmassen und damit der krebsigen Struktur zu liefern. Bei dem Carcinoma medullare dagegen kann das alveoläre Gerüst vollständig in den Hintergrund treten, so schmal sein im Verhältniss zur Grösse der Alveolen, dass es leicht ganz übersehen wird. Zwischen diesen extremen

zellenreichen und den ganz zellenarmen Formen giebt es zahllose Uebergangsformen. Fast alle Krebse, auch die zellenreichen, zeichnen sich durch eine eigenthümliche Härte aus; sie sind um so härter, je mehr sie sich der Skirrhusform nähern. Mit Ausnahme der eigentlichen Skirrhen kann man bei allen Krebsen durch seitlichen Druck eine milchige Masse auf die Schnittfläche entleeren. Diese Krebsmilch besteht der Hauptmasse nach aus den epithelialen Zellennestern, welche sich z. Th. regelmässig in regressiver Fettmetamorphose befinden. Oft ist diese so weit vorgeschritten, dass die zellige Inhaltsmasse in der That grosse Aehnlichkeit mit Milch oder Colostrum darbietet. In dem Falle ist es oft sehr schwer, mikroskopisch wohlerhaltene Zellen aufzufinden.

Im Anfange bilden viele Krebse nur eine einfache Anschwellung. Schreitet die Erkrankung fort, so treten gewisse Unterschiede auf, welche von wesentlicher Bedeutung für die Patienten sind. Bei einem Theil der Krebse nämlich gelangen die wachsenden Alveolen an die Oberfläche und brechen nach aussen auf, so dass die Krebszellen entleert werden. Auf diese Weise entsteht ein Geschwür, Ulcus carcinomatosum, oft bevor und ohne eigentliche Geschwulstbildung. Das Ulcus carcinomatosum kommt hauptsächlich bei Krebsen vor, die von der Oberfläche ausgehen; es ist in manchen Fällen nur mikroskopisch von einem einfachen Geschwür zu unterscheiden, indem allein der wallartige Geschwürsrand noch deutliche Krebsstruktur erkennen lässt. Diese ulceröse Form ist gewöhnlich mit starken Absonderungen verbunden, welche in erster Linie die Veranlassung der Krebskachexie werden. In der Regel tritt nach kurzer Zeit in Folge von äusseren (fauligen) Einwirkungen eine Zersetzung der Geschwürfläche mit Mortification ein, welche das Ulcus carcinomatosum in ein Ulcus putridum verwandelt. Es kann andrerseits das Krebsgeschwür so von allen Krebsmassen befreit, gereinigt werden, dass es als ein Ulcus depuratum erscheint. An solchen Stellen bilden sich Narben, während an anderen neue Krebseruptionen auftreten und neuen Zerfall bedingen. Mit der Narbenbildung tritt regelmässig eine Retraktion ein, die, namentlich in Kanälen, zu bedeutenden Verengerungen (Stenosis) führen kann. Eine gewisse Verengerung ist stets schon mit der ersten Anschwellung verbunden.

Der Geschwürsform steht die eigentliche Tumorform gegenüber. Dabei ist Zerfall an der Oberfläche keineswegs ausgeschlossen, aber die Bildung der Geschwulst tritt als solche am meisten in den Vordergrund. Die Tumoren bildenden Krebse gehen vorwiegend von der Submucosa oder von tiefer gelegenen Theilen aus. Sie haben entweder eine fungöse (pilzartige, mit breiter Basis und überragenden Rändern) Form oder eine höckerige, knotige, knollige Oberfläche. Die Gestaltung ist zum grossen Theil davon abhängig, dass in der Umgebung der älteren Geschwulstknoten neue Tochterknoten entstehen, indem die vorhandenen Gewebe nicht verdrängt oder verschoben, sondern in Krebsgewebe umgewandelt werden. Die Tochterknoten bewahren eine Zeit lang eine gewisse Selbständigkeit und verschmelzen erst bei fortschreitendem Wachsthum mit den älteren Geschwulsttheilen: Wachsthum per appositionem. Diese Tumorform zeigen gewöhnlich die Lebermetastasen. Eine grössere Anzahl von Krebsen ist dadurch ausgezeichnet, dass sie mit warzenartigen, papillären Wucherungen der Oberfläche verbunden sind: Carcinoma papillare. Die gewucherten, vergrösserten Papillen sind zuweilen verästelt und bilden lange zottige Excrescenzen: Carcinoma villosum. Dadurch erhält die Oberfläche das Aussehen eines Blumenkohlkopfes. Bei allen diesen papillären und zottigen Krebsformen enthalten die oberflächlichen Excrescenzen nichts specifisch Krebsiges; es sind das vielmehr rein entzündliche Wucherungen der Oberfläche, wie sie auch bei den gewöhnlichen Warzen, bei den Condylomen etc., vorkommen. Zuweilen überwiegt derartig die papilläre Wucherung in der Masse und äusseren Erscheinung, dass das ziemlich spärliche Krebsgewebe unterhalb der Papillen und Zotten*) nur mit Mühe zu finden ist.

Eine dritte Form, in der das Carcinom in Erscheinung tritt, ist die glatte, atrophische: Cancer atrophicus, retrahens, eine Form**) des Skirrhus, welche stets von der Submucosa ausgeht. Sie beginnt mit einer kaum zu bemerkenden Anschwellung, so dass oft nur die ungewöhnliche Härte der er-

*) Zwischen den Bindegewebs- und Muskelschichten der Wand des betroffenen Organes.

**) Skirrhus macht auch Tumorform.

krankten Stelle den Verdacht auf Krebs lenkt. Die Ausbreitung geschieht in der Form der diffusen Infiltration: infiltrirender, indurirender Krebs, und führt stets zu einer sehr auffallenden Verkleinerung der erkrankten Partien durch Schrumpfung, niemals zur Ulceration.

Nach dem Epithel, welches die Alveolen füllt, unterscheidet man Plattenepithelkrebs, Cylinderepithelkrebs und Uebergangsepithelkrebs.

Der Plattenepithelkrebs oder der Epidermoidalkrebs, das Cancroid besteht aus grossen, makroskopischen Alveolen, welche mit epidermoidalen Zellen gefüllt sind. Die Zellen sind theils in lamellärer, theil in concentrischer Schichtung als Epithelzwiebel, Epidermiskugeln, Cancroidperlen angeordnet. Häufig durchsetzen sich die lamellären Schichten in Form von durcheinandergehenden und verschlungenen Zügen, so das man mikroskopisch dicht neben einander die Zellen bald von der Fläche, bald von der Kante sieht. Im letzteren Falle erkennt man die lamelläre Schichtung am deutlichsten. Die concentrisch geschichteten Cancroidperlen haben in den äusseren Theilen am meisten Aehnlichkeit mit den concentrischen Lamellen der Zwiebel. Das Cancroid ist die gewöhnliche Form der Hautkrebse, findet sich aber auch an Schleimhautoberflächen, die mit Cylinderepithel bedeckt sind, und in tiefer gelegenen Theilen: Knochen, Drüsen etc. Es pflegt frühzeitig zu ulceriren. Bei seitlichem Druck entleeren sich auf die Schnittfläche wurmförmige (vermicelli) Massen, welche mit dem grützeähnlichen Inhalt der Atherome der Haut die grösste Aehnlichkeit haben.

An die Cancroide schliesst sich eng die Perlgeschwulst (Cholesteatoma, Margaritoma) an. Diese besteht aus epidermoidalen Zellen, welche zwiebelschalenartig zu Epidermiskugeln angeordnet sind, häufig mit einander verschmelzen und sich von den gleichen physiologischen Gebilden des Nagelbettes, der Zehen, der Haarbälge und den einfach hyperplastischen vieler Hautwarzen dadurch unterscheiden, dass sie, gerade so wie die gleichen Perlen des Cancroides, heteroplastisch aus Bindegewebe entstehen.

Die Perlgeschwulst findet sich oft an Stellen, wo normaler Weise keine epidermoidalen und keine epithelialen Zellen vorkommen, z. B. in der Arachnoides und im Knochen; an andern

Stellen (z. B. Hoden) kommt sie häufig mit andern Geschwülsten gemischt vor (Tumor mixtus). In der Regel ist die Perlgeschwulst in Bindegewebe eingebettet; zuweilen hat dasselbe einen fibrösen Charakter. Zum Unterschied vom Cancroid macht die Perlgeschwulst niemals Metastasen; sie wächst durch Theilung der Zellen. Sie kommt vor in der Arachnoides, im Gehirn, in den Knochen (namentlich im Felsenbein), im Hoden, im Uterus.

Der Cylinderepithelkrebs enthält in seinen Alveolen z. Th. typische Cylinderepithelien, z.Th. etwas unregelmässige, spindelartige und geschwänzte Formen. Er kommt besonders häufig im Verdauungskanal vor, da wo die Schleimhaut normaler Weise mit Cylinderepithel ausgestattet ist. Die Consistenz dieser Krebse ist weniger hart als die der Cancroide, z. Th. sogar ziemlich weich. Eigentliche Geschwulstbildung ist seltener als die Geschwürsform.

Die Drüsenepithelkrebse (Carcinoma glandulare) bieten in Bezug auf die epithelialen Elemente vielfache Verschiedenheiten dar; bald haben die epithelialen Zellen mehr Aehnlichkeit mit den Leberzellen, bald mit den Pancreaszellen etc. Sie gehen hauptsächlich von den drüsigen Organen (Brustdrüse, Pankreas, Hoden, Ovarien, Nieren, Prostata etc.) aus, in der Regel in Tumorform.

Der Uebergangsepithelkrebs ist mit polymorphen Uebergangsepithelien ausgestattet, wie sie in den Harnwegen physiologisch vorkommen. Er findet sich z. B. an der Portio vaginalis uteri, wo das Epithel des Collum uteri in das Vaginalepithel übergeht.

Eine besondere Betrachtung erfordert der Gallertkrebs (Carcinoma gelatinosum s. alveolare), der sich ebenso wie das Cancroid dadurch auszeichnet, dass die Alveolen schon mit unbewaffnetem Auge zu erkennen sind. Der Inhalt der Alveolen ist z. Th. eine Gallerte, z. Th. sind es Zellen. Mikroskopisch sieht man bisweilen nur kleine Zellgruppen, welche von überwiegender Gallertmasse eingeschlossen werden. Die Gallertmasse ist als eine Art Schleimgewebe aufzufassen, das zur Wand der Alveolen, zum Stroma gehört. Sie sitzt häufig zwischen Stroma und Krebszellen, schiebt sich zuweilen auch zwischen die letztern hinein. Der Gallertkrebs ist ungewöhnlich arm an bindegewebigem Stroma und an Blutgefässen.

Daher fehlt es vollständig an haemorrhagischen Produkten. Trotzdem die Oberfläche fast stets ulcerirt ist, besteht keine Neigung zur putriden Zersetzung und Mortification, weil der Schleim eine sehr indolente Beschaffenheit besitzt.

Die Gallertkrebse gehören zur Tumorform, machen beträchtliche Anschwellungen, sind aber relativ gutartig, da sie lange stationär bleiben. Sie machen während des Lebens oft lange Zeit fast gar keine Symptome.

In Betreff des Ursprunges der epithelialen Krebszellen, welche nichts Specifisches an sich haben, stehen sich 2 Ansichten gegenüber: Virchow leitet den Ursprung der Krebszellen vom Bindegewebe ab (heterologe Entwicklung), während Thiersch und Waldeyer lehren, dass die Krebszellen einen epithelialen Ursprung haben, sich aus den vorhandenen Epithelzellen durch atypische Wucherung entwickeln. Der Beginn der Krebsentwicklung ist stets ein irritativer.

Der Krebs ist vorzugsweise eine Geschwulst des höheren Alters, kommt vor dem 20. Lebensjahre nur ganz ausnahmsweise vor. Am häufigsten fällt die Erkrankung in das 40.—65. Jahr. Darüber hinaus nimmt die Zahl der Krebsfälle wiederum ab. Der Beginn der Krebsentwicklung fällt also grade mit dem Beginn der Involutionsperiode zusammen. Der Krebs kommt beim weiblichen Geschlecht öfter vor als beim männlichen. Daran ist hauptsächlich die häufige Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane (Uterus und Mamma) Schuld. In der Scala der Häufigkeit steht obenan der Magen; dann folgen die weiblichen Generationsorgane, die äussere Haut, Dickdarm, Oesophagus, Hoden, äussere Geschlechtstheile, Prostata, Harnblase, Pankreas, Thyreoidea, Gallenwege, Lungen, Bronchien etc.

Dieser primären Krebsentwickelung stehen die secundären, metastatischen gegenüber, von denen am häufigsten die Lymphdrüsen und Leber, nächstdem die Lungen, die serösen Häute, Knochen etc., betroffen werden.

In ätiologischer Hinsicht sind nur zwei Punkte genauer bekannt: die Heredität und die Irritation. Die erstere besteht wahrscheinlich nur in einer ererbten Disposition, welche an und für sich noch nicht zur Bildung eines Krebses genügt. Der zweite Punkt, die Thatsache der Irritation wird theils durch klinische Erfahrung, theils durch histologische Beobach-

tung sicher gestellt. Namentlich sind es voraufgegangene entzündliche Störungen, Geschwürsbildungen und Narben, fortgesetzte und oft wiederholte Reizungen und traumatische Einwirkungen, auf die sich in vielen Fällen der irritative Beginn des Carcinoms zurückführen lässt. Es ist wiederholt beobachtet, dass aus einer Narbe, welche schädlichen Einwirkungen besonders ausgesetzt ist, aus einem alten Unterschenkelgeschwür oder einem chronischen Magengeschwür Krebs sich entwickelt hat, dass Lippenkrebse vorwiegend bei Männern vorkommen, welche die Gewohnheit haben, Pfeife zu rauchen, dass der sogenannte Schornsteinfegerkrebs und der Paraffinarbeiterkrebs in gleicher Weise wie der Lippenkrebs auf bestimmte, wiederholte chemische und mechanische Insulte entsteht, und dass z. B. im Verdauungskanal grade die verschmälerten Abschnitte fast ausschliesslich erkranken, Stellen, an denen die Oberflächen bei der Function in nähere Berührung mit den Ingesta kommen. Die primäre Geschwulst bildet stets einen Infectionsheerd, von dem die Bildung neuer sekundärer Heerde ausgeht. Die Malignität des Krebses besteht einmal in der Contagion der Nachbarschaft, in der allmälichen Umwandlung der Nachbarschaft in Krebsgewebe, ferner in der Ulceration mit den erschöpfenden Absonderungen von der Geschwürsoberfläche und drittens in der Generalisation, in der krebsigen Erkrankung der ferner liegenden Theile, hauptsächlich der inneren Organe. Die tödtlichen Blutungen, welche zuweilen entstehen, erfolgen in der Regel nicht aus Venen, sondern durch schliessliche Zerstörung von Arterien, welche noch nicht thrombotisch sind. Letztere sind gegen Krebs bedeutend widerstandsfähiger als Venen; sie werden vom Krebs umwachsen, können mitten durch die Geschwulst hindurchgehen und dabei funktionsfähig bleiben. Venen werden dagegen frühzeitig von der Geschwulstbildung selbst ergriffen; der Krebs kann sogar in das Lumen bei noch erhaltenem Blutstrom hineinwachsen, so dass die Krebsmassen mit dem Blut in unmittelbare Berührung kommen oder es entsteht frühzeitig Thrombose.

Die Bildung secundärer, neuer Krebsknoten erfolgt entweder in unmittelbarer Nachbarschaft des alten Knotens: continuirliche Ausbreitung (Contagion) oder in weiterer Umgebung, sodass intaktes Gewebe einen mehr oder weniger grossen Zwischen-

raum bildet: discontinuirliche Ausbreitung oder in grösserer Entfernung vom primären Heerde in anderen Organen: eigentliche Metastasenbildung. Die Ausbreitung erfolgt einmal in der Richtung des Lymphstromes (zuweilen auch in entgegengesetzter Richtung, wenn eine Unterbrechung des Stromes eingetreten ist) oder im Anschluss an den Blutstrom oder durch Dissemination, d. h. in Körperhöhlen durch Herabsinken von Geschwulstkeimen, dem Gesetze der Schwere folgend. Als Träger der Infektion sind einmal die Geschwulstzellen selbst zu beschuldigen (namentlich bei der Dissemination und der Ausbreitung dürch den Blutstrom), zweitens der Krebssaft (namentlich bei der Ausbreitung in den Lymphbahnen.*)

Die grosse Neigung, so frühzeitig Recidive zu bilden, erklärt sich z. Th. dadurch, dass selbst bei ergiebiger Operation irgend welche Geschwulstreste oder Keime nicht mit entfernt worden sind. Erkranken nach der Operation die nächstgelegenen Lymphdrüsen, so kann man in den meisten Fällen sicher annehmen, dass die Metastasenbildung in den Lymphdrüsen schon vorher begonnen hat. Auffallend bleibt allerdings die Beobachtung, dass operative Eingriffe zuweilen die Veranlassung eines schnelleren Verlaufes, stärkeren Wachsthums und schnellerer Metastasenbildung werden, somit die Malignität zu steigern scheinen.

Nicht alle Krebse sind gleichmässig bösartig. Cancroide können oft Jahre lang bestehen, ohne Metastasen zu machen und sind daher relativ gutartige Geschwülste. Im allgemeinen pflegen die saft- und zellenreichen Formen, welche sich auch durch schnelleres örtliches Wachsthum auszeichnen, am frühesten Metastasen zu bilden, und die mehr trockenen und zellenarmen Formen lange stationär zu bleiben.

Trotz der grossen Neigung zur Metastasenbildung sind die Krebszellen, wie die meisten epithelialen Zellen, äusserst hinfällige Gebilde. Sehr frühzeitig beginnt in der Regel die regressive Metamorphose: am häufigsten Fettmetamorphose, seltener Verkäsung. Die Fettmetamorphose ermöglicht eine Resorption des Inhaltes der Alveolen, so dass schliesslich an die Stelle des Krebses ein straffes narbenartiges Bindegewebe

*) Die Lymphbahnen werden zuweilen mit Krebsmassen ganz vollgestopft.

tritt. Auf diese Weise kommt eine partielle spontane Heilung des Krebses zu Stande, welche auch äusserlich durch narbige Einziehung in Erscheinung tritt, am deutlichsten bei den metastatischen Krebsknoten in der Leber, die überaus häufig an der Oberfläche eine centrale Delle (abhängig von der centralen Narbenbildung) haben.

Der Digestionsapparat zeigt viele Prädilektionsstellen für die Bildung primärer Krebse, während sekundäre Krebsknoten zu den Ausnahmen gehören. Oberhalb des Diaphragmas findet man mehr Cancroide, unterhalb desselben mehr medulläre Krebse, am After wieder Cancroide.

Am häufigsten erkrankt der Magen, nächstdem der Oesophagus, der Mastdarm, die Mundregion. In letzterer sind es besonders die Unterlippe und der Zungenrand, von welchen Cancroide ausgehen. Bei beiden überwiegt der geschwürige Charakter; beide beginnen in der Regel mit einer derben, nur wenig hervorragenden krebsigen Infiltration; aus dieser entsteht nach Aufbruch der Krebsalveolen und Entleerung der epithelialen Massen nach aussen, durch Collabiren ein kraterförmiges Geschwür, eine Art Höhle. Dadurch kann die Zunge auf der erkrankten Seite eingesunken erscheinen.

Die Krebse des Pharynx bilden in der Regel wulstige Hervorwölbungen am Halse und können mechanisch durch Druck Oesophagus und Larynx bedeutend beeinflussen.

Am Oesophagus giebt es 4 Prädilektionsstellen:

1) Isthmus Oesophagi, zwischen-Ring-Knorpel und Wirbelsäule.
2) An der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus.
3) Am Hiatus oesophageus des Diaphragma.
4) An der Cardia, wo das Plattenepithel des Oesophagus mit einer gezackten Linie aufhört.

Der Oesophaguskrebs entsteht als eine kleine, flach-rundliche Anschwellung mit ebener Oberfläche. Diese öffnet sich und bildet ein Ulcus verrucosum, warziges Geschwür (so genannt wegen des fadenförmigen, pfropfenförmigen Aussehens der alveolären Inhaltsmassen), welches die Tendenz hat, sich gürtelförmig (ulcus annulare) auszubreiten.

Bei längerer Dauer greifen die Krebszapfen und nachher der Ulcerationsprocess allmälich auf die Muscularis über.

Durch Berührung der Geschwürsflächen mit den Ingesta

entstehen Zersetzungen, welche das Krebsgeschwür in ein missfarbenes, fauliges, putrides Geschwür verwandeln. Nach vollständiger Durchsetzung des Oesophagus schreitet die Erkrankung auf das benachbarte Gewebe fort und zerstört entweder die Bronchien (Aspiration von Ingesta und brandige Pneumonie) oder ein grösseres Gefäss (tödtliche Blutung) oder das Pericardium bzgl. die Pleura costalis (Pericarditis, Pleuritis mit sehr stürmischem Verlauf).

Die Mehrzahl der Magenkrebse geht von der Schleimhaut aus, der Skirrhus fast immer von der Submucosa. Die Magenkrebse sitzen am häufigsten am Pylorus oder an der Cardia, kommen aber auch an der vorderen und hinteren Fläche und an der grossen und kleinen Curvatur vor. Der Pyloruskrebs führt sehr bald zu Störungen, zur Retention der Ingesta im Magen, zu sauren Zersetzungen und Gasbildungen und zur katarrhalischen Entzündung der übrigen Magenschleimhaut. (Klinisch: Erscheinungen der Stenosenbildung mit Erbrechen kaffeesatzähnlicher, d. s. haemorrhagischer Massen.) Ist der Sitz des Krebses die Cardia, so fällt die Retention mit ihren Folgen fort, Zersetzungen kommen aber auch vor. Die Krebse der Magenflächen bleiben oft lange Zeit ganz latent, ohne Erbrechen, ohne Schmerzen. Bei dem medullären Carcinom wachsen zuweilen aus der Schleimhaut zottenförmige Excrescenzen hervor (Carcinoma villosum), welche sehr gefässreich sind und dadurch zu Blutungen Veranlassung geben. Durch den Skirrhus kann der Magen, ohne dass irgendwo eine eigentliche Geschwulstbildung eintritt, in toto ausserordentlich verkleinert, die Curvaturen ganz bedeutend verkürzt werden. Die Schleimhaut ist dann stark atrophisch, schiefrig pigmentirt. Die Muskulatur scheint netzförmig durch, indem die Krebswucherung im Verlaufe der Gefässe die Muskulatur durchsetzt.

Der Gallertkrebs sitzt gewöhnlich am Pylorus und führt zu bedeutenden Anschwellungen der ganzen Magenwand, so dass die einzelnen Schichten schliesslich nicht mehr zu unterscheiden sind; er ist an der Oberfläche häufig geschwürig zerfallen.

Das Carcinoma recti tritt meistens in Form einer melanotischen Geschwulst auf, manchmal mehr als Melanosarcoma, manchmal mehr als Melanocarcinoma.

Die Magenkrebse führen ziemlich frühzeitig zu Metastasen der Lymphdrüsen, zunächst der epigastrischen, später der

folgenden im Verlauf des Ductus thoracicus, bis schliesslich in der Gegend der linken Supraclaviculargegend einzelne leicht zu palpirende Lymphdrüsen carcinomatös verändert werden. Gelegentlich entsteht im Verlauf des Magenkrebses, namentlich in Folge von putriden Zersetzungen mit Mortificationen, Perforation der Magenwand und tödtliche Perforationsperitonitis, wenn nicht schon vorher die Stelle des Durchbruchs durch adhaesive Entzündung mit der Nachbarschaft verlöthet war.

Die Krebse der Brustdrüse sind theils glanduläre, theils cutane. Sie bedingen frühzeitig Metastasen in den Axeldrüsen.

Die Uteruskrebse entstehen, mit einigen Ausnahmen in der Portio vaginalis, an der Uebergangstelle des Epithels. Es sind vor allem Cancroide und Carcinome mit Uebergangsepithel. Sie sind häufig mit starken papillären und blumenkohlartigen, gefässreichen Excrescenzen der Oberfläche verbunden, führen daher leicht zu sehr profusen Blutungen, ulceriren frühzeitig und gehen schnell in putride Zersetzung über. Sie haben im Allgemeinen wenig Neigung, sich auf die Scheide auszubreiten, greifen aber schon frühzeitig in die Tiefe und führen daher oft zur Communication der Harn- und Geschlechtswege (Blasenscheidenfistel), seltner zur Mastdarmscheidenfistel. Zuweilen folgt auch, wenn der Krebs bis zum Peritoneum vorgedrungen ist: Peritonitis putrida.

Die Krebse des Unterschenkels, welche aus einem chronischen Unterschenkelgeschwür hervorgehen, sind Cancroide; sie beginnen ganz allmälich, sind im Anfange von dem callösen Geschwür gar nicht zu unterscheiden, dringen nach und nach in die Tiefe und zerstören schliesslich den Knochen. Oft bestehen sie Jahre lang, ohne Metastasen zu machen.

Am Hodensack kommen Cancroide bei Schornsteinfegern und bei Paraffinarbeitern vor; bei letzteren auch an anderen Körperstellen, namentlich am Vorderarm. Vom Hoden gehen vorzugsweise medulläre Carcinome, vom Penis Cancroide mit papillären Wucherungen aus.

Die Blasenkrebse zeichnen sich oft durch enorme Grösse der zottigen Wucherungen aus, während in der Blasenwand nur wenig Krebsgewebe vorhanden ist. Sie gehören zu den nur gutartigen Carcinomen, welche Jahre lang stationär bleiben ohne Metastasen zu bilden.

Von der Gallenblase und den grossen Gallengefässen gehen

weiche (Cylinderepithel-) und harte (Skirrhus-) Krebse, Zotten- und Gallertkrebse aus. Gleichzeitig findet man häufig in der Gallenblase Steinbildungen.

Die Krebse des Pancreas sind in der Regel auffallend hart, nähern sich der Skirrhusform. Sie beginnen am häufigsten im Kopf des Pancreas, selten im Mittelstück oder in der Cauda und führen in der Regel zur Gallenstauung und zu schwerem Icterus.

Der Larynxkrebs geht vorzugsweise von den mit Plattenepithel bedeckten Stellen, namentlich von den Stimmbändern aus, bildet im Anfange eine mehr flache Anschwellung, später eine grobhöckerige Geschwulst, ist zuweilen mit starker papillärer Wucherung der Oberfläche verbunden.

Der Krebs der Trachea geht von den (retrotrachealen) Schleimdrüsen aus, desgleichen der Bronchialkrebs.

Der Krebs der Niere ist ziemlich selten; es ist meistens ein weicher Krebs, welcher zur Bildung bedeutender Tumoren führen kann.

Kystome.

Das sind Geschwülste, welche aus lauter Cysten zusammengesetzt sind und sich darin von allen andern Cysten unterscheiden, dass fortgesetzt neue Cysten durch progressive Wucherung der Wandbestandtheile entstehen. Es handelt sich also um proliferirende Cystengeschwülste, welche mit einem Epithelüberzug versehen sind (grosse Zellen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen).

Diese Bildungen schliessen sich eng an die Krebse an, insofern die Cysten analog den Krebsalveolen gebildet werden. Der Unterschied besteht darin, dass die Alveolen des Krebses Zellenhaufen, die Kystome Flüssigkeit in einer Membran enthalten. Beim Ovarium, dem häufigsten Sitz der Kystome, kommen mit Zellen gefüllte und cystische Alveolen zusammen vor. Gewöhnlich bilden die Kystome ein Convolut von Cysten, welches das Aussehen einer Weintraube besitzt, deren Beeren die verschiedenste Grösse haben. Einzelne sind ganz dünnwandig, wie reife Weinbeeren, andere dickwandig. Der Inhalt der Cysten ist bald ganz hell gelblich, bald grünlich, dunkelroth durch hämorrhagische Beimischungen, bläulich. Die einzelnen Blasen convergiren nach dem Stamm zu; die grösseren entstehen immer durch Confluenz der kleineren.

3. Die teratoiden Geschwülste.

Die teratoiden oder systematoiden Geschwülste enthalten in unvollkommener Weise mehrere Organe, welche einem Organsystem entsprechen. Ein Theil dieser Geschwülste gehört in das Gebiet der Doppelmissbildungen, des parasitischen Foetus. Sie bilden gewissermassen Cysten, indem eine Kapselbildung die ganze Geschwulst einschliesst; da sie andererseits stets mehr oder weniger vollständig Hauttheile enthalten, so fasst man alle diese Geschwülste unter der Bezeichnung der Dermoid-Cysten zusammen. Ausser der Haut enthalten diese Dermoidcysten stets einen breiartigen Inhalt (dem Inhalt der Atheromcysten entsprechend), der aus abgestossenen, z. Th. fettig metamorphosirten Epithelien, Cholestearin, Fettkrystallen etc. besteht. Die Haut enthält zuweilen sehr gut ausgebildete oder hypertrophische Papillen, ist gefässreich, oft mit Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haarbälgen und Haaren ausgestattet. Manche Dermoidcysten sind ferner ausgestattet mit Knorpel, Knochen, Zähnen, Muskeln, Milchdrüsen, mehr oder weniger vollständigem Auge, auch Hirn- und Nervensubstanz.

Diese Dermoidcysten wachsen langsam, erreichen zuweilen bedeutende Grösse. Sie kommen vor in der Subcutis, in den Ovarien, im Gehirn, Orbita, Lungen, Hoden etc.

Vergiftungen.

Die Erscheinungen einer Vergiftung sind im Allgemeinen von der Concentration und der Menge der zur Wirkung kommenden giftigen Stoffe abhängig. Concentrirte Säuren z. B. machen schwere Vergiftungserscheinungen, während sie in starker Verdünnung unschädlich sind. Viele Arzneistoffe wirken in medicinalen Dosen therapeutisch, in grösseren giftig. Dabei ist oft das individuelle Verhalten verschieden, insofern Alter und Gewohnheit des Individuums von grosser Bedeutung sind. Es existirt demnach keine bestimmte Grenze, von der an ein chemischer Stoff giftig wirkt. Dementsprechend sind auch die durch Gift hervorgerufenen anatomischen Veränderungen*), auf die es hier in erster Linie ankommt, grossen Schwankungen unterworfen. Sehr wesentlich ist dabei, abgesehen von der Menge und Concentration der Gifte, die Länge der Zeit, welche zwischen der ersten Einwirkung und dem Eintritt des Todes verstrichen ist. Vergeht längere Zeit, ehe der Tod eintritt, so kann ein Theil des Giftes durch Erbrechen oder Auspumpen aus dem Magen entfernt, ein Theil sogar durch die Nieren und den Darm ausgeschieden sein. Dann sind lokale Untersuchungen nicht immer möglich. Etwas Anderes ist es bei den Giften, welche schnell den Tod herbeiführen. In diesem Falle findet man sehr häufig lokale Veränderungen.

Man unterscheidet drei verschiedene Arten der Wirkung:

1) Irritation.
2) Parenchymatöse Entzündung.
3) Corrosion, Aetzwirkung.

*) Da es der Raum nicht gestattet, alle Vergiftungen eingehend zu besprechen, so werden nur die häufigeren und wichtigeren, welche mit auffallenden und charakteristischen anatomischen Veränderungen verbunden sind, angeführt.

Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Stoffe, welche nur eine reizende Wirkung ausüben, Hyperaemie und Schwellung bewirken. Die reizende Wirkung kann sich auf die Schleimhaut des Auges und der Nase (bei Bromdämpfen), der Respirationswege (Joddämpfe und Chlorgas) und des Verdauungskanals erstrecken. Beim Verschlucken reizender Substanzen entsteht im Munde gewöhnlich keine Hyperaemie, weil die giftigen Stoffe diesen zu schnell passiren. Im Magen handelt es sich meistens um venöse Hyperaemien. Unter diesen steht in der Intensität die durch Cyankalium hervorgerufene obenan; sie hat einen hämorrhagischen Charakter, indem Gefässe bersten und die Schleimhaut mit Blut infiltrirt wird. An das Cyankalium reiht sich der Alkohol absolutus an. Auf der Grenze der hyperämischen Schwellung und der Aetzung stehen die Kupfersalze.

Zu den eigentlichen Aetzgiften (Venena corrosiva) gehören vor Allem Säuren im concentrirten Zustande (Salz-, Salpeter-, Schwefel-, Carbol-, Salicyl-, Oxalsäure und Eisessig), die caustischen Alkalien und Alkalisalze (Liquor Kalii, Natri, Ammonii caustici, Kalium sulfuratum, permanganicum, bichromicum) und Metallsalze (Argentum nitricum, Sublimat, Chlorzink, Bleizucker etc.). In grosser Verdünnung sind sie meistens unschädlich, in starken Lösungen bewirken sie gleich vielen anderen Stoffen (Liquor ferri secquichlorati Canthariden etc.) heftige Gastoenteritis. Gelegentlich werden auch Exsudationen von fibrinösen Massen durch chemische Stoffe erzeugt, besonders im Parynx und Larynx (z. B. durch die Dämpfe des Salmiakgeistes); es bilden sich dann fibrinöse Häute (im Magen durch Einwirkung von kochend heissem Wasser), also eine Art Croup. Das tritt ein, wenn es nicht zur vollendeten Aetzung kommt (z. B. auch bei Schwefelsäurevergiftung). Mit der Aetzung hört regelmässig die Circulation auf; in Folge dessen kann nun auch keine Fibrinausscheidung mehr erfolgen. Bei der Aetzung entstehen ebenfalls Häute, welche abgelöst und nach aussen befördert werden können; das sind aber keine Pseudomembranen, sondern wirkliche Häute, in erster Linie die nekrotische, abgestossene Schleimhaut.

Die corrosiven Processe vollziehen sich unter den Erscheinungen der Reizung. Auch hier erfolgt zunächst Hyperaemie und Haemorrhagie. Das Blut wird durch chemische Verbindung

mit den corrosiven Stoffen in einer Weise verändert, welche man Verbrennung bzgl. Verkohlung bezeichnet hat, weil die angegriffenen haemorrhagischen Theile eine schwarzbraune Färbung annehmen. Die Besonderheiten der Einwirkung auf die Eiweisskörper treten am besten in Erscheinung, wenn recht wenig Blut da ist, weil sie sonst durch die hämorrhagische Röthung verdeckt werden. Zunächst entsteht eine Trübung der Schleimhaut durch Niederschläge von Albuminaten, wodurch die Theile ein trübes weisses Colorit bekommen können.

Dem ersten Stadium der Mortifikation folgt das zweite, das der Exfoliation und der Geschwürsbildung. Es entsteht nämlich an der Grenze zwischen dem mortificirten und nicht mortificirten Gewebe eine demarkirende und dissecirende Eiterung; diese führt zur Abstossung, Exfoliation der todten Theile und zur Bildung des Aetzgeschwüres, ulcus corrosivum. Die exfoliirten Häute (Schleimhaut, Submucosa) sind regelmässig an der äusseren Fläche (Oberfläche) rauh und an der inneren, abgestossenen Fläche (durch die Eiterung) glatt (Croupmembran ist umgekehrt aussen glatt und innen rauh). Die Aetzgeschwüre heilen leicht, wenn jemand dieses Stadium überlebt. Es bilden sich auf der Geschwürsoberfläche Granulationen, die zur Neubildung einer Bindegewebslage (nicht zur Schleimhaut-Regeneration) führen. Mit dieser Narbenbildung verbindet sich regelmässig Schrumpfung, welche je nach der Tiefe der Aetzung verschiedene Grade erreicht. Im Oesophagus kann die Verengerung, Stenose, so bedeutend sein, dass nur noch dünne Sonden einzuführen sind; und im Magen ist die Schrumpfung zuweilen so extrem, dass der Magen ganz klein und vollständig insufficient wird.

Selten erfolgt die Aetzung gleichförmig über grosse Flächen hin. Der Hauptangriffspunkt aller ätzenden Stoffe ist der Magen. Durch den Mund und den Schlund gehen die Ingesta ziemlich schnell; daher findet man daselbst auffallend wenig Verbrennung, selten eigentliche Geschwürsbildung. Im Oesophagus sind diejenigen Stellen für Aetzung besonders disponirt, welche auch die Prädilectionsstellen des Krebses bilden, nämlich diejenigen Stellen, welche vorzugsweise geeignet sind, die Ingesta in innigere Berührung mit der Schleimhaut des Oesophagus zu bringen: 1) der Isthmus hinter der Cartilago cricoides,

2) die Kreuzung des Oesophagus mit dem linken Bronchus, 3) die Stelle dicht über dem Hiatus oesophageus des Diaphragma. Im Magen ist immer die Portio pylorica am stärksten verändert, weniger und seltener der Fundus: der übrige Theil bleibt oft von jeder Aetzung frei, kann aber auch in toto verändert werden. Auch die ganze Innenfläche des Oesophagus (Schleimhaut, Submucosa, seltener Theile der Muscularis) kann geätzt, als röhrenförmiges Stück exfoliirt und zuweilen plötzlich unter starken Schlingbeschwerden erbrochen werden. Selten dringt die Aetzung tiefer, als bis in die Muscularis hinein. Daher erfolgt niemals Perforation des Magens unmittelbar nach der Aetzung, sondern, wenn sie überhaupt zu Stande kommt, erst im Verlaufe von Wochen. Sehr leicht kann aber nach Aetzungen eine Perforation post mortem, z. B. beim Leichentransport, stattfinden und die Organe des Abdomens darauf von der corrosiven Substanz (z. B. Schwefelsäure) angeätzt werden. In diesem Falle fehlen stets peritonitische Erscheinungen, welche bei einer Perforation intra vitam immer vorhanden sind.

Nach Vergiftung mit Schwefelsäure bildet sich zuweilen an den Mundwinkeln, dadurch dass etwas herabfliesst, ein brauner Schorf, bei Salpetersäure ein gelber und bei Salzsäure ein grauer oder grauweisser Schorf. Doch bildet das nur in ziemlich seltenen Fällen einen sicheren diagnostischen Anhaltspunkt; in vielen Fällen fehlt äusserlich jede Schorfbildung. Die gelben Färbungen der Magenschleimhaut rühren stets von galliger Imbibition (in Folge der heftigen Brechakte) her.

In der Umgebung der verschorften Partien besteht gewöhnlich Imbibition mit Blutfarbstoff und Oedem. Der Pylorus bildet in der Regel die untere Grenze der Aetzung; nur selten findet man diese jenseits des Pylorus. Tritt bei Schwefelsäure-Vergiftung nicht bald der Tod ein, dann kann es zu parenchymatöser Entzündung des Herzens, der Nieren und der Leber mit Ausgang in Fettmetamorphose kommen.

Bei Vergiftung mit Essigsäure hat man eine Verwandlung der Oberfläche in einen gallertigen Zustand beobachtet, auf den dann erst die eigentliche Erweichung folgte. Am Mund entstehen zuweilen grauweisse oder schwärzliche Schorfe.

Auch bei Vergiftungen mit Oxalsäure und oxalsaurem Kali (Kleesalz), welche durch Einwirkung auf das Centralnerven-

system tödten, kommt Aetzwirkung zu Stande. Characteristisch für Oxalsäurevergiftung ist das Vorkommen von oxalsaurem Kalk (schiefe rhombische Säulen) in den Harnkanälchen.

Die Carbolsäure, welche auch bei Resorption von der Haut und von Wunden aus zu Vergiftungserscheinungen führen kann, verändert zuweilen, namentlich bei längerer Einwirkung, den Urin, giebt ihm eine dunkelolivengrüne Färbung.

Ammoniak zeichnet sich dadurch aus, dass es nach Resorption durch den Verdauungskanal, auch auf die Schleimhaut der Respirationswege heftig irritirend einwirkt und zuweilen durch Glottis-Oedem zum Tode führt.

Bei Vergiftung mit Kalium chloricum wird das Haemoglobin in braunes Methaemoglobin verwandelt. Dadurch bekommen die Todtenflecke eine eigenthümlich mattgraue Färbung. Todesursache ist gewöhnlich eine Nephritis parenchymatosa und die fast vollständige Ausfüllung der Harnkanälchen mit Methaemoglobin, welches jedenfalls zu einem Theil die Schuld an der vollständigen Anurie mitträgt.

Nach Vergiftung mit Quecksilberpräparaten kommt es im Dickdarm zu sehr schweren Erscheinungen, auch wenn diese nicht durch den Mund dem Körper einverleibt worden sind. Das Gift muss also in diesem Fall in die Blutbahn eingedrungen und dann im Darm wieder ausgeschieden sein. Das ist eine secundäre Form der Giftwirkung. Es geschieht hier aber eine Veränderung, welche gerade so aussieht, als ob sie durch eine Einwirkung von der Oberfläche her hervorgerufen wäre und nicht von der Submucosa. Sie hat ihren Sitz gewöhnlich nur im Dickdarm, breitet sich jedoch in einzelnen Fällen bis auf das Ileum aus. Die Erscheinungen schliessen sich eng an die der Dysenterie (siehe daselbst) an; sie beginnen zuweilen schon wenige Stunden nach der Application von Sublimat auf grosse Wundflächen und können in ganz kurzer Zeit zum Tode führen. In solchen Fällen findet man ausserdem die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen mit Kalk incrustirt, d. h. die Epithelien sind noch vorhanden und gut zu färben, aber von einer ganz dünnen, bedeckenden Kalkschicht überzogen, so dass sie erst nach Auflösung des Kalkes gut sichtbar werden. Dieser frisch abgelagerte Kalk löst sich schon auf Zusatz von ganz dünner Essigsäure. Vergehen mehrere Tage bis zum Tode, dann findet man compactere Kalkmassen, welche z. Th.

schon makroskopisch sichtbar werden, während die allerersten Anfänge immer nur mikroskopisch wahrzunehmen sind. Ausserdem entsteht häufig als erste Erscheinung der Vergiftung, noch öfter bei chronischem Mercurialismus, eine Stomatitis mit Salivation, welche sich nicht selten bis zur Geschwürsbildung (am Zahnfleisch, Wange, Zungenrand) steigert, zuweilen sogar zum Verlust der Zähne und zur Kiefernekrose führt.

Bleiverbindungen (namentlich Plumbum aceticum oder Bleizucker, basisches Bleicarbonat oder Bleiweiss, Bleiglätte) erzeugen in grösserer Menge akute Entzündung des Magendarmkanals, starke Schwellung und Röthung mit kleinen, Blutungen und Schwellung der Darmfollikel. Die Drüsenepithelien des Magens, der Nieren, der Leber befinden sich im Zustande der trüben Schwellung; im Gehirn, in den Hirnhäuten und Nieren besteht starke Hyperaemie; nach einigen Tagen tritt Icterus auf. Die Faeces haben ein schwärzliches Aussehen durch Schwefelblei. Bei chronischer Vergiftung haben die Zahnfleischränder eine schieferig-bläuliche Färbung durch Ablagerung von Schwefelblei in dem Schleimhautgewebe. Es entsteht Degeneration des Meissner'schen Plexus der Submucosa des Darmes und des Auerbach'schen Plexus myentericus (in der Darmmuskulatur), welche die Ursache der Bleikolik und der Obstipation bilden, chronische Nephritis (Granularatrophie), zellige Infiltration der Adventitia und Fettmetamorphose der Media der Arterien und Fettmetamorphose einzelner willkürlicher Muskelgruppen (Extensoren der Extremitäten, Bleiparalyse).

Ueber die Ursachen der Arthralgie und Encephalopathie bei Bleivergiftungen ist pathologisch-anatomisch nichts Bestimmtes bekannt. Stets ist in Folge allgemeiner Ernährungsstörung starke Abmagerung zu constatiren. Das Blei wird von den Schleimhäuten, Wunden und Geschwüren aus in den Körper aufgenommen, lange Zeit in demselben zurückgehalten und mit der Galle und dem Urin schliesslich wieder ausgeschieden. Am häufigsten erkranken an chronischer Bleivergiftung Anstreicher, welche zu den Farben häufig Blei verwenden und nicht genügende Sorgfalt bei der Reinigung der Hände vor den Mahlzeiten beobachten.

Die Wirkung des Phosphors bei akuten Vergiftungen besteht hauptsächlich in parenchymatöser Entzündung der grossen

drüsigen Organe des Unterleibes (Magen, Dünndarm, Leber, Nieren, Pankreas), des Herzens und der Körpermuskulatur mit Ausgang in Fettmetamorphose. Auch in den Arterien stellt sich in ganz kurzer Zeit eine weit verbreitete Fettmetamorphose ein. Vom 2. oder 3. Tage an beginnt ein starker Icterus. Tritt der Tod sehr rasch ein, dann verbreitet der Magen zuweilen einen deutlichen knoblauchartigen Geruch. In der parenchymatösen Entzündung der wichtigeren Organe und im Icterus stimmt der Sektionsbefund bei Phosphorvergiftung mit dem bei schwerer Sepsis oft vollständig überein. Einen charakteristischen Unterschied macht nur allein die Milz, welche bei Phosphorvergiftung nicht verändert, bei septischen Processen geschwollen (durch Hyperplasie der Pulpa) ist. Ferner bieten häufig einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose der Phosphorvergiftung die zahllosen, z. Th. confluirenden kleinen Blutungen (Petechien der Haut, Ekchymosen der Subcutis, der serösen Häute, der Leberkapsel, der Gefässscheiden, zuweilen Haemorrhagien des Magendarmkanals, der Lungen, der Ovarien und im Gehirn).

Die charakteristischen Veränderungen sind am 6.—8. Tage in der Regel am ausgesprochensten. Im Magen findet keine Aetzung der Oberfläche statt, vielmehr beginnt die parenchymatöse Entzündung der Labdrüsen: Gastroadenitis oder Gastritis glandularis, im Fundus derselben, also da, wo die Gefässe das Blut zuführen. In Folge der fortschreitenden Schwellung der Drüsen kann das Blut in die Schleimhaut nicht mehr eindringen und es entsteht Anaemie der Magenschleimhaut. Diese parenchymatöse Gastritis steht somit der Hepatitis und Nephritis vollkommen parallel.

Die chronische Phosphorvergiftung kommt nur bei Fabrikarbeitern, welche mit Phosphor zu thun haben, vor. Sie besteht in einer Stomatitis und Periostitis der Kieferknochen mit Ausfallen der Zähne, Hyperostosis (Osteophyten) und Carionecrosis. Durch letztere kann ein grösserer Theil des Unterkiefers zerstört werden. Oft bilden sich eiternde Fistelgänge, welche sich nach aussen oder in die Mundhöhle hinein öffnen. Beim wachsenden Knochen entsteht an der Knorpelknochengrenze durch längere Einwirkung von wenig Phosphor Sclerose der Spongiosa.

Bei akuter Arsenikvergiftung (meistens durch arsenige Säure, sog. weissen Arsenik) kann der Tod ganz plötzlich ein-

treten, nach 20 Minuten bis 1 Stunde, unter Erscheinungen, welche auf das Nervensystem (Collaps, Convulsionen) hindeuten. Vergehen mehrere Stunden bis zum Eintritt des Todes, so entstehen Veränderungen des Magendarmkanals, welche grosse Uebereinstimmung mit den Erscheinungen bei asiatischer Cholera haben. Es besteht eine akute Gastroenteritis ; der Magen ist geschwollen, hellroth, die Follikel sind vergrössert (Gastritis follicularis), die Schleimhaut ist mit kleinen Blutungen durchsetzt, mit einer häufig blutig tingirten Schleimschicht bedeckt. Zuweilen findet man kleine rundliche Geschwüre in der Magenschleimhaut mit injicirten Rändern. Im Schleim und auf dem Geschwürsgrund sind nicht selten kleine, weisse Arsenikkörnchen (Octaeder) sichtbar. Im Dünndarm wiederholt sich die Schwellung, Röthung, die Bildung kleiner Blutextravasate und die Follikelschwellung. Der Inhalt des Darmes enthält keine Galle (nicht, weil Stauung besteht, sondern weil keine Galle mehr gebildet wird), sieht aus wie Reisswasser.

Tritt der Tod erst nach ein paar Tagen ein, dann stellen sich ganz dieselben Veränderungen ein, wie bei Phosphorvergiftung: Fettmetamorphose fast aller Organe, doch gewöhnlich in etwas schwächerem Grade, weil der Tod frühzeitiger eintritt.

Der Arsenikgehalt des Körpers ist noch nach Jahren nachzuweisen. Er hindert die Fäulniss, führt oft schnell zur vollständigen Mumification. Aus dem Magendarmkanal verschwindet der Arsenik in der Regel sehr bald.

Bei Vergiftungen mit Kohlenoxydgas (durch Kohlendunst oder Leuchtgas) bekommt das Blut, welches gewöhnlich flüssig bleibt, eine hellkirschrothe Farbe durch Umwandlung des Sauerstoffhaemoglobins in Kohlenoxydhaemoglobin (im Spectrum nachzuweisen). Das letztere ist unfähig, Sauerstoff aufzunehmen. Hört die Einwirkung des Kohlenoxydes auf, ehe der Tod eintritt, so kann Genesung folgen oder das Individium stirbt an sog. Nachkrankheiten (z. B. Pneumonie durch Aspiration erbrochener Massen).

Bei Kohlensäurevergiftung bleibt das Blut flüssig und hat eine dunkelrothe Farbe.

Bei Vergiftung mit Blausäure und Nitrobenzol haben die Leichentheile Bittermandelgeruch, bei der Blausäure vielleicht nicht immer, beim Nitrobenzol stärker als bei der Blausäure.

Bei dieser fehlen in der Regel andere charakteristische Merkmale; bei Nitrobenzolvergiftung wird haemorrhagische Hyperaemie der Magendarmschleimhaut beobachtet.

Vergiftung mit Chloroform, Aether, Chloralhydrat sind zuweilen post mortem am Geruch zu erkennen, machen aber keine bekannten anatomischen Veränderungen. Bei chronischem Abusus spirituorum beobachtet man sehr häufig Fettleber und chronische Gastritis: chronische Verdickung der Schleimhaut und schiefrige Pigmentirung.

Opium- und Morphium-Vergiftungen bieten keine charakteristischen Leichenerscheinungen. Bei Vergiftung mit Atropin erzielt man zuweilen mit dem Blut, Urin oder Mageninhalt des Vergifteten bei Thieren Papillenerweiterung. Ausser der extremen Papillenerweiterung ist nach dem Tode in der Regel kein sicherer Anhaltspunkt für Atropinvergiftung zu gewinnen.

Nach Vergiftung mit Strychnin bietet manchmal die Haltung der Leiche (Tetanushaltung), die schnell eintretende und lang anhaltende Todtenstarre und die schwarzrothe Färbung des Blutes einen sicheren Anhaltspunkt. Dagegen finden sich nach Vergiftung mit Hyoscyamin, Nicotin, Digitalin, Ergotin, Cicuta und andern in der Regel keine charakteristischen Leichenveränderungen.

Die durch thierische und pflanzliche Organismen hervorgerufenen Veränderungen, einschliesslich der Infectionskrankheiten.

I. Die durch thierische Parasiten hervorgerufenen Veränderungen.

Die thierischen Parasiten oder Schmarotzerthiere sind durch ihr Nahrungsbedürfniss vollständig oder zeitweilig, für gewisse Entwicklungsperioden, auf den Aufenthalt auf anderen Thieren angewiesen. Sie stehen also zu anderen Thieren in einem nutritiven Abhängigkeitsverhältniss und unterscheiden sich darin von den scheinbaren oder falschen Parasiten, Eier und Larven von Fliegen, Ohrwürmer etc., welche sich mehr zufällig (z. B. in Wunden) auf dem Menschen aufhalten. Ein Theil der Schmarotzer bleibt immer auf der Oberfläche (Epizoen: Flöhe, Läuse, Haarsackmilbe, und Entozoen: Spulwurm, Oxyurus, Ascaris, Anchylostomum und andere); ein Theil dringt auch in das Parenchym der Organe ein (Organozoen: Krätzmilben, Trichinen, Sandfloh, Filaria, Cycticercus, Echinococcus etc.); und einzelne halten sich vorzugsweise im Blut auf (Haematozoen: Distomum haematobium). In den südlichen Gegenden, namentlich in den Tropen, ist die Zahl der thierischen Parasiten bedeutend grösser, als in Deutschland, z. Th. wegen klimatischer Verhältnisse, z. Th. aber auch wegen der niedrigen Kulturstufe (geringe Sauberkeit, Genuss roher Speisen, mangelhafte Kleidung, schlechte Wohnung). Manche Parasiten sind ihr ganzes Leben hindurch auf den Menschen angewiesen (z. B. die Milben), andere können nur gewisse Entwickelungsperioden im Menschen durchmachen und müssen, um sich weiter zu entwickeln, also nutritiver Ver-

hältnisse wegen, zeitweise auf Thiere (namentlich Hausthiere) übertragen werden (Taenien). Einige suchen hauptsächlich deshalb den menschlichen Körper auf, um sich ihrer Eier zu entledigen. Viele haben die Fähigkeit, die menschlichen Gewebe aktiv zu durchdringen (Trichine etc.), andere sind harmloser, werden höchstens passiv an wichtigere Stellen transportirt.

Der menschliche Organismus verhält sich diesen Schmarotzern gegenüber sehr verschieden. Zarte Geschöpfe, namentlich Kinder, reagiren selbst schon auf die an und für sich harmloseren Darmparasiten in sehr energischer Weise (Krämpfe), während andere die Anwesenheit derselben höchstens zufällig bemerken. Viele Schmarotzer rufen sehr heftige reaktive örtliche Veränderungen hervor, andere sind bald wegen der Dignität der befallenen Organe gefährlich, bald ungefährlich und bleiben dann oft ganz unbeobachtet. So kommen Cysticercen der Arachnoides oft erst bei der Section zur Beachtung, während sie an anderen Stellen, in den grossen Ganglien des Gehirns, schwere Krankheitserscheinungen bewirken. In gleicher Weise kann ein früh abgestorbener Leberechinococcus unbemerkt bleiben, während ein grosser, in Vereiterung übergehender Echinococcussack der Leber häufig genug zum Tode führt.

Die thierischen Parasiten des Menschen gehören den **Arthropoda,** den **Vermes** und den **Protozoa** an.

Die **Arthropoden** (Gliederfüssler) sind Thiere mit seitlich symmetrischem Körper und meist deutlich gegliederten (fussartigen) Anhängen. Geschlechter fast durchweg getrennt. Von diesen sind zwei Klassen: **Insecta** und **Arachnoidea** vertreten.

Die Classe **Insecta** ist wiederum durch die Ordnung Hemiptera, (Aptera) und die Ordnung Diptera vertreten. Zur Ordnung Diptera (Zweiflügler: mit saugenden Mundtheilen, grossen zusammengesetzten Augen, häutigen Vorderflügeln und zu Schwingkolben verkümmerten Hinterflügeln) gehören der Floh (Pulex irritans), der Sandfloh (Pulex penetrans) und die Dasselfliege (Oestrus). Der gewöhnliche Floh macht eine individuell verschieden grosse Quaddel mit kleiner centraler Haemorrhagie. Das Weibchen des Sandflohes (im südlichen Amerika) bohrt sich in die Haut ein und ruft dort, indem es Eier legt, Geschwürsbildung hervor. Von der Familie der Biss- oder Dasselfliegen kommen häufig bei Thieren, selten bei

Menschen, Larven unter der Haut und in Körperhöhlen vor. Sie erzeugen heftige Reizungen und Kartarrhe, namentlich der Nasenhöhlen.

Zur Ordnung Hemiptera (bzgl. Unterordnung Aptera: flügellose Insekten mit saugenden Mundtheilen, undeutlich gegliedertem Thorax, grossem neunringligem Hinterleib, kleinen Augen) gehören die Kopflaus (Pediculus capitis), die Kleiderlaus (Pediculus vestimenti), die Krankenlaus (Pediculus tabescentium) und die Filzlaus (Phthirius pubis). Die Kopflaus bewohnt ausschliesslich den behaarten Kopftheil; durch Kratzen (wegen des heftigen Juckens) entstehen nässende, borkenbildende Eczemheerde. Die Kleiderlaus bewohnt die Falten der dem Körper anliegenden Kleidungsstücke (Hemde etc.) und sucht nur den menschlichen Körper auf, um Blut zu saugen. Da dieses wiederum mit Jucken verbunden ist, so entstehen durch Kratzen Excoriationen, namentlich zwischen den Schulterblättern, an der Taille und an den Nates, welche zuweilen in Pustel- und Abscessbildung übergeht, regelmässig aber Pigmentirungen und kleinere Narben hinterlässt. Die Filzlaus kommt gewöhnlich nur in den Schamhaaren vor, breitet sich aber zuweilen weiter aus, bis in die Achselhöhlen und selbst in die Augenbrauen. Da das Jucken nicht so stark ist, als bei den schon erwähnten Läusen, so kommt es auch seltener zu Eczemen.

Die Classe **Arachnoidea** (Spinnen) ist vertreten durch die Ordnung Acarina und Linguatulina. Zu den Acarina (Milben mit beissenden oder saugenden Mundtheilen, undeutlicher Trennung von Kopf, Brust und Hinterleib, Tracheaathmung und chitinhaltiger, borsten- und stachelreicher Cuticula) gehören die Krätzmilbe (Sarcoptes scabiei) und die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum).

Die Krätzmilbe (die weibliche: 0,3—0,5 mm, die männliche 0,2—0,3 mm lang) erzeugt beim Menschen Scabies (Krätze, bei den Hunden: Räude); sie bohrt sich, auf die Haut gelangt, in die Oberhaut ein, macht Gänge in der Epidermis und gelangt bis an den Papillarkörper. Die Gänge füllt die weibliche Krätzmilbe mit ihren Eiern an. Diese Milbe hat einen schildförmigen Körper mit grossen Füssen (4 Paare), die mit Borsten versehen sind und zum grössten Theil Saugnäpfe tragen. Die mit Eiern erfüllten Milbengänge erreichen eine Länge von 3 ctm., sind meistens bogenförmig und besitzen zwei Enden:

das Kopfende, an dem die Milbe sich eingebohrt hat, wo gewöhnlich ein kleines Bläschen oder Pustelchen entsteht und bald wieder eintrocknet, und das Schwanzende, das häufig als kleiner weisser Punkt sichtbar ist, während der Gang, z. Th. wenigstens, durch eingedrungenen Schmutz dunkel erscheint. Am Schwanzende sitzt die Milbe. Häufig sieht man anstatt des dunklen Milbenganges mit dem Schwanzende eine lang gestreckte, geröthete Schwellung. Der Lieblingssitz der Krätzmilbe ist die seitliche Fläche der Finger, die Gegend der Schwimmhaut, das Hand- und Ellbogengelenk, die vordere Achselfalte, der Nabel, der Penis und bei zarter Epidermis Handteller und Fusssohle. Die Krätzmilbe bedingt einen lebhaften Juckreiz, der wiederholtes Kratzen veranlasst (daher Krätze) und zur Bildung eines Eczems führt. Das letztere geht zuweilen in pustulöse und tiefer greifende Entzündungen über.

Die Haarsackmilbe, Acarus folliculorum (0,3—0,4 mm lang), kommt heerdenweise vor und kriecht in die Haarbälge. Bei Hunden und Schweinen sind sie oft so zahlreich, dass sie Alopecie bewirken. Die Haarbalgmilbe ist lang gestreckt mit wurmförmig verlängertem Hinterleib, 4 kurzen stummelförmigen Füssen am Vorderleib. Sie kommt sehr häufig vor, ohne irgend welche Symptome zu machen.

Die Ordnung Linguatulina hat nur einen Vertreter, das Pentastomum. Dasselbe kommt in der geschlechtsreifen Form (als Pentastomum taenioides, bandwurmähnlich) im Menschen sehr selten, in der geschlechtslosen Larvenform (als Pentastomum denticulatum) ziemlich häufig vor. Das letztere erreicht eine Länge von 5 mm, sitzt häufig in der Milz oder Leber, seltener in den Nieren oder Lungen oder unter dem Peritoneum, anfangs als kleiner, weisslicher, leicht gebogener Körper in einer grau durchscheinenden Cyste, später als verkalkter Körper in derber bindegewebiger Kapsel. Dieser Parasit macht gewöhnlich keine Symptome.

Die **Vermes,** Würmer, sind skelettlose Thiere mit seitlich symmetrischem, plattem oder cylindrischem Körper, ohne Bewegungsorgane, z. Th. mit Borsten, Haken, Saugnäpfen. Von ihnen kommen beim Menschen nur die beiden Klassen **Nematelminthes** und **Platyelminthes** vor. Die Nematelminthen sind allein durch die Ordnung Nematodes (Rundwürmer mit Mund,

Darm und After) vertreten. Dazu gehören aus der Familie der Ascaridea: der Springwurm oder Pfriemenschwanz (Oxyurus vermicularis) und der Spulwurm (Ascaris lumbricoides), aus der Familie der Filaridea: der Faden- oder Guinea-Wurm (Filaria medinensis) und Filaria sanguinis, aus der Familie der Trichotrachelidea: die Trichine (Trichina spiralis) und der Peitschenwurm oder Haarkopf (Trichocephalus dispar), und aus der Familie Strongylidea: Dochmius anchylostomum oder Anchylostomum duodenale.

Der Oxyurus vermicularis ist der kleinste und wahrscheinlich auch häufigste von allen Rundwürmern, kommt im Mastdarm vor. Das Männchen ist fadenförmig 3—4 mm lang, sein Schwanzende eingerollt; das Weibchen ist dicker und grösser, 8—12 mm lang, ihr Schwanzende läuft in eine Spitze aus. Am breiten Kopfende ist der dreieckige Mund von drei Knötchen oder Lippen umsäumt. Der Oxyurus wird sehr oft gar nicht bemerkt; häufig besteht Jucken im After, zuweilen Dickdarmkatarrh, seltener (bei zarten Individuen, Kindern) nervöse Erscheinungen (Krämpfe).

Der Spulwurm, Ascaris lumbricoides, kommt ebenfalls häufig vor, sitzt hauptsächlich im Jejunum. Er ist cylindrisch, an beiden Enden verjüngt. Das Männchen ist kleiner (bis 250 mm lang und bis 3 mm dick), das Weibchen (bis 400 mm lang und 5,5 mm dick). Das Schwanzende des Männchen ist gebogen, hat 2 Spicula (Chitinspitzen). Der dreieckige Mund ist von 3 muskulösen Lippen umgeben. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens befindet sich ungefähr in der Mitte, etwas näher der Mundöffnung. Die Spulwürmer kommen oft in grösserer Anzahl vor und können Reizerscheinungen hervorrufen.

Der Fadenwurm, Filaria medinensis, hat einen fadenförmigen Körper (bis 1 m lang und nur 2 mm dick) mit abgerundetem vorderen Ende, terminalem runden Mund; findet sich in den Tropen, nistet sich im Unterhautfettgewebe (namentlich der unteren Extremitäten) ein und führt zu Abscessen. Filaria ist gelegentlich in der Lunge und im Auge (in der Krystalllinse) gefunden worden. Von Filaria sanguinis hominis (ebenfalls in den Tropen) werden bei Kranken, welche an Chylurie und Haematurie leiden, die 0,3—1,0 mm langen Embryonen mit zugespitztem Schwanzende im Blut und in den Lymphgefässen angetroffen. Die Entleerung der Embryonen

erfolgt in Anfällen von Chylurie und Haematurie. Der entwickelte, 8 ctm. lange Wurm bewohnt die Lymphgefässe und führt zur Lymphstauung, zu elephantiastischen Bildungen (namentlich an den unteren Extremitäten und im Scrotum).

Die Trichine, Trichina spiralis, kommt im unentwickelten Zustande als Muskeltrichine und im entwickelten, geschlechtsreifen Zustand als Darmtrichine beim Menschen, wilden und zahmen Schwein, Ratten, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen vor. Die Darmtrichinen findet man im Magen, Duodenum und im oberen Theil des Jejunum nach dem Füttern von Muskeltrichinen. Sie entwickeln sich geschlechtlich differenzirt; die Befruchtung wird schon nach 5 Tagen erkennbar. Die Entwickelung der Embryonen dauert etwa 2 Wochen. Alsdann schlüpfen diese aus dem Mutterleibe in den Darm hinaus und die Darmtrichine geht zu Grunde. Länger (Jahrzehnte lang) währt das Leben der Muskeltrichinen, obwohl diese eine sehr niedrige Organisation haben. Die Ausbildung der Muskeltrichine geschieht im Darm des Individuums, welches Muskeltrichinen mit der Nahrung zu sich genommen hat (rohes Schweinefleisch). Es wechselt also ein kurzes Stadium des Darmlebens mit einem längeren Stadium des Muskellebens. Die Regel ist die, dass der Wurm nie frei, sondern stets parasitär existirt. Die Uebertragung geschieht von einem Thier auf ein anderes durch den Genuss des Fleisches. Fraglich ist es noch, ob es auch eine Uebertragung durch die Excremente giebt. Die jungen, im Darm entwickelten Embryonen besitzen eine energische Beweglichkeit; sie durchbohren die Darmwände, gelangen in das Peritoneum und von hier in die benachbarten Theile, Diaphragma, Pleurasäcke etc., bis sie schliesslich in die Skeletmuskulatur eindringen. In den Muskeln wandern sie innerhalb des Muskelprimitivbündels nach dem Theil, an den sich die Sehne ansetzt. Beim Wachsen rollen sie sich spiralförmig auf. Die Trichinosis als Krankheit gehört dieser Periode an, wo also noch keine Kapselbildung erfolgt ist. Diese letztere ist ein reaktiver Vorgang des Muskels, repräsentirt den Heilungsvorgang, beginnt etwa am 21. Tage und ist ca. am 60. Tage beendet. Die Heilung besteht darin, dass durch die Einkapselung der Trichine ihrem Weiterdringen ein Ziel gesetzt wird. Etwa nach $^1/_4$ Jahr beginnt die Verkalkung der Kapsel und ist nach $1^1/_2$ Jahren beendet. Die verkalkte

Trichine bildet kleine, kurze, kreideweisse, eben noch mit blossem Auge gut zu erkennende Striche, parallel den Muskelfasern.

Die Kapseln entwickeln sich aus der eigentlichen contractilen Substanz durch Wucherung der Muskelkerne, unter Zugrundegehen des ganzen Primitivbündels, während sich die strukturlose Hülle des Bündels nur verdickt. Die Kapsel hat einen mittleren, eiförmigen Theil, dessen Pole jederseits in eine kurze, dicke, walzenförmige, am Ende abgerundete Verlängerung continuirlich übergehen. Der mittlere Theil ist durchsichtig, umschliesst in einem Hohlraum die deutlich sichtbare, spiralig aufgerollte Trichine. Letztere wird unsichtbar, wenn sie selbst (nach Jahrzehnten) abgestorben ist und verkalkt wird.

Die ausgewachsene Muskeltrichine erreicht eine Länge von ca. 0,8 mm, während die geschlechtsreife männliche Darmtrichine 1,5 mm und die weibliche 3 mm lang wird. Das vordere Ende der Trichine ist verjüngt, das hintere verdickt, abgerundet; beim Männchen besitzt das hintere Ende zwei conische Endzapfen, die der Bauchseite zugerichtet sind. Der Darmkanal beginnt mit einem muskulösen, ziemlich schmalen Munddarm, der in den weiteren und verhältnissmässig langen Oesophagus übergeht. An diesen reiht sich mit einer einfachen Erweiterung der Magendarmkanal an. Der männliche Geschlechtsapparat besteht aus Hoden und Samenleiter, der mit dem Darm am hinteren Ende gemeinschaftlich mündet, der weibliche aus einem Ovarium, einem Uterus und einer Scheide, deren Oeffnung ziemlich weit nach vorn (an der Grenze des 1. und 2. Drittels) gelegen ist.

Die Trichinosis hat in heftigen Erkrankungsfällen eine gewisse Aehnlichkeit mit Typhus, ist eine fieberhafte, mit Kopfschmerzen und Benommenheit verbundene Krankheit. Das Durchbohren des Peritoneums durch die jungen Muskeltrichinen bewirkt einen Reizzustand des Bauchfelles. Im oberen Abschnitt des Dünndarms besteht eine katarrhalische Entzündung. Dazu kommt ein charakteristisches Oedem der Augenlieder und der Extremitäten, eine diffuse Bronchitis und zuweilen Bronchopneumonie. Die von den Trichinen befallenen Muskelgruppen gerathen in eine heftige Entzündung, welche Kau-, Schling- und Athembeschwerden nach sich ziehen.

Der Peitschenwurm oder Haarkopf, Trichocephalus dispar

pflegt im Coecum zu sitzen, hat einen langen, fadenförmigen Vorderleib und einen dicken, beim Männchen spiralig aufgerollten und mit einem Spiculum versehenen, beim Weibchen gestreckten Hinterleib, wird etwa 4 cm lang. Er ist ziemlich häufig, aber ein durchaus harmloser Parasit.

Im Duodenum kommt das Anchylostomum duodenale vor, namentlich in den Tropen, aber auch in der Schweiz und in der Rheingegend bei Ziegelarbeitern. Es sind kleine cylindrische Würmer, von denen das längere Weibchen bis 18 mm, das kürzere Männchen bis 10 mm lang wird. Letzteres hat ein breiteres, hinteres Ende, eine dreilappige Bursa copulatrix mit 2 dünnen Spiculis. Das Mundende ist nach der Rückenfläche gebogen; die Mundöffnung ist mit Zähnen versehen. Das Anchylostomum kommt vereinzelt und in grosser Anzahl vor. Im letzteren Falle entstehen dauernde Blutverluste, welche schliesslich zu schwerer Anaemie führen. Die Würmer beissen sich nämlich in der Schleimhaut fest, saugen sich fest und hinterlassen dann ein kleines blutendes Loch in der Schleimhaut.

Die verschiedenen Wohnorte der angeführten Würmer (Anchylost. im Duodenum, Ascaris l. im Jejunum, Trichoceph. d. im Coecum, Oxyurus v. im Mastdarm) hängen ohne Zweifel ab von der verschiedenen Ernährung der Thiere. Sie zehren zum grossen Theil mit von den eingeführten Nahrungsstoffen. Sie kommen von aussen in den Darm und produciren daselbst eine Unmasse von Eiern oder von Embryonen. Die Oxyuren vermehren sich im Darm, aber nicht die Spulwürmer. Die Eier der letzteren können sich im stagnirenden Wasser weiter entwickeln.

Von den **Platyelminthes** (Plattwürmer) kommen Trematodes und Cestodes beim Menschen parasitisch vor. Die Trematodes sind Saugwürmer von zungen- oder blattförmiger Gestalt, mit Mund, gabelig getheiltem Darm ohne Afteröffnung, meist mit bauchständigen Saugnäpfen, zuweilen mit klammerförmigen Heftorganen. Es sind Zwitter: im Genitalcanal münden gemeinschaftlich männliche und weibliche Geschlechtsorgane. Beim Menschen sind sie nur allein durch die Familie Distomidea (Doppelmund) und zwar durch Distomum hepaticum, haematobium und lanceolatum vertreten.

Das Distomum hepaticum*) (Leberegel) hat einen kurzen,

*) D. erzeugt bei Thieren die sog. „Egelseuche".

kegelförmigen Vorderleib und einen blattartigen, länglich ovalen Hinterleib, wird bis 40 mm lang und bis 12 mm breit. Es hält sich in den Gallengängen der Leber auf und kann daselbst Verstopfung und Entzündung hervorrufen, vielleicht auch Ulceration und Stenosenbildung. Die Eier von Distomum h. werden in den Gallenwegen und in der Gallenblase nur vereinzelt angetroffen. Vermuthlich wandert Distomum von dem Duodenum aus in die Leber ein.

Distomum lanceolatum ist lancettförmig, wird 10 mm lang und 2,5 mm breit, sitzt ebenfalls in den Gallengängen, ist beim Menschen selten, bei Schafen und Rindern häufiger.

Das Distomum haematobium unterscheidet sich von den vorher erwähnten ganz erheblich dadurch, dass die Geschlechter getrennt sind. Das Weibchen ist cylindrisch, wird bis 19 mm lang; das dickere Männchen wird bis 14 mm lang, hat einen platten Körper, der am hinteren Ende röhrenförmig eingerollt einen Canal: Canalis gynaecophorus, zur Aufnahme des Weibchens bildet. Distomum haematobium kommt hauptsächlich in Aegypten vor, sitzt in den Venen des Abdomens (Pfortaderwurzeln und Damm). Die producirten Eier führen zu Entzündungen der Schleimhaut der Harnleiter, Harnblase, des Dickdarms (Dysenterie); sie sind auch in der Prostata, Niere, Leber und Lunge beobachtet worden. In Aegypten leidet ein grosser Theil der ärmeren Bevölkerung an Distomum haematobium; zuweilen erfolgt der Tod durch allgemeines Siechthum.

Die Cestodes sind Bandwürmer: Plattwürmer ohne Mund und ohne Darm, die sich durch Generationswechsel entwickeln und in der Regel mit der Amme, aus der sie durch Knospung entstehen, im Zusammenhang bleiben. Die Amme, welche Saugnäpfe und Haken haben kann, bildet den sg. Kopf oder Scolex. Die Bandwürmer sind beim Menschen vertreten durch die Familie Taeniadea und Bothriocephalidea. Von der Familie Taeniadea kommen vor: Taenia solium, Taenia mediocanellata und Taenia Echinococcus, von der Familie Bothriocephalidea: Bothriocephalus latus.

Die Bandwürmer bestehen aus gewissen constanten Theilen. Der grössere Theil setzt sich zusammen aus den bandförmig zusammenhängenden Gliedern: Proglottiden (den eigentlichen Geschlechtsthieren), welche eine platte, viereckige Gestalt haben, bald schmaler und bald breiter sein können. Die dem

oberen Ende, dem Kopf näheren Glieder sind mehr breit und kurz, die dem unteren Ende näheren mehr lang und schmal. Der Hals ist fadenförmig, ziemlich lang, trägt den Kopf, eine knopfförmige oder kugelige, etwa stecknadelkopfgrosse, meist pigmentirte Anschwellung. Der Bandwurm bildet also immer eine Thierkolonie, bei der jedes Thier im Range eines Individuums steht. Jedes Glied ist der Träger selbständiger Generationsorgane. Man findet an jedem Gliede eine marginale Strichelung, welche Canälen entspricht, die im Innern des Gliedes zu einem gemeinsamen Canal zusammenfliessen. Die Canäle bilden den weiblichen Geschlechtsapparat, ihre weisse Farbe ist bedingt durch die zahlreichen Eier. Jedes Glied besitzt ausserdem einen männlichen Geschlechtsapparat, ist also hermaphroditisch. An der Seite eines jeden Gliedes, beim Bothriocephalus mitten auf der Fläche jedes Gliedes, befindet sich eine mit einer Oeffnung versehene Hervorragung. Dort münden hintereinander der männliche und der weibliche Geschlechtsapparat. Der Ausführungsgang des weiblichen Geschlechtsapparates ist gestreckt, mündet hinter dem männlichen Ausführungsgang, der geschlängelt verläuft. Aus diesem kommt ein ziemlich steifer Stachel (Penis, Cirrus) heraus, der nach hinten in die weibliche Geschlechtsöffnung geht.

Innerhalb der einzelnen Glieder geht die Entwickelung der Embryonen vor sich. Die Eier haben eine ziemlich harte und radiär gestreifte Schale. In den ältesten reifen Bandwurmgliedern erkennt man oft schon deutlich den kleinen Embryo, der 6 strichförmige Haken hat, die um einen Pol angeordnet sind und von denen 2 immer parallel stehen.

Der gewöhnliche Sitz des Bandwurms ist das Jejunum. Die letzten Glieder stossen sich ab und werden ausgeleert. Die weitere Entwickelung der Eier geschieht stets durch Vermittelung eines anderen Thieres; sie werden mit dem Futter aufgenommen, gelangen in den Magen, dort wird die Schale durch den Magensaft aufgelöst und die jungen Thiere werden frei. Diese wandern alsdann in den Körper und entwickeln sich innerhalb der Organe zu Finnen. Sie besitzen also, ebenso wie die jungen Trichinenembryonen die Fähigkeit, den Körper zu durchwandern, die Gewebe zu durchbohren; es sind Organozoen geworden.

Taenia solium kann 2 bis 3 Mtr. lang werden; die Pro-

glottiden werden etwa 10 mm lang und 6 mm breit. Die Finne von Taenia solium nennt man Cysticercus telae cellulosae, weil man sie sehr häufig im Zellgewebe, im interstitiellen Bindegewebe fand. Sie kommt beim Menschen häufig in den Muskeln, in der Arachnoides, im Gehirn, Auge und Herz vor und kann sehr schwere funktionelle Störungen machen. Von den Thieren haben am häufigsten Cysticercus cellulosae die Schweine (im Muskelgewebe, Fett und namentlich im Omentum). Die Finne bildet eine Blase (Cyste, daher Cysticercus), die einen langen, dünnen Fortsatz trägt: den Hals, an dessen Ende eine knopfförmige Anschwellung sitzt: der Kopf. Kopf und Hals können in die Cyste hineingezogen werden; sie sind identisch mit dem Kopf und Hals von Taenia solium. Die Finne: Cysticercus cellulosae ist also ein Bandwurm, bei dem die Glieder (Proglottiden) durch eine Blase (Cyste) ersetzt sind. Aus dem Cysticercus wird ein Bandwurm, indem die Blase abgeworfen wird und die Glieder sich aus Hals und Kopf entwickeln. Das geschieht, wenn die Finne des Schweines lebend in den Darm eines Menschen gelangt. Die drei Formen: der sechshakige Embryo, der Cysticercus und der Bandwurm bezeichnen nur verschiedene Entwickelungsstufen eines und desselben Individuums. Am Scolex (Kopf und Hals) von Taenia solium und Cysticercus cellulosae befinden sich 4 Ausbuchtungen, an den Ecken vier Haftscheiben oder Saugnäpfe von kreisrunder Form. Ein Mund existirt nicht; die Ernährung geschieht durch endosmotische Durchtränkung. Betrachtet man den Scolex von vorn, so sieht man zwischen den Saugnäpfen Haken, welche in Kreis- oder Kranzform angeordnet sind: Hakenkranz. Bei seitlicher Betrachtung umgiebt der Hakenkranz einen rundlichen Vorsprung, das Rostellum. Im Innern findet sich ein Netz von Wassergefässen. Den widerstandsfähigsten Theil bilden die Haken. Diese bestehen aus einem chitinhaltigen Gebilde und sitzen mit ihrem kolbigen Ende im Parenchym fest. Der freie halbmondförmige Theil ist zugespitzt und kann aufgerichtet und gesenkt werden durch Muskel, welche an zwei Stellen des im Parenchym befindlichen Hakens inseriren und antagonistisch wirken. Die häufig am Halstheil vorkommenden concentrisch geschichteten oder ovalen, stark lichtbrechenden Körper (in Salzsäure leicht löslich, mit einem Rückstand einer schwachen

organischen Hülle) sind, ebenso wie das schwärzliche Pigment des Kopfes, Zeichen eines höheren Alters.

Es ist nicht bekannt, wie lange ein Bandwurm im Darm leben kann. Man findet aber oft abgestorbene Finnen. Wahrscheinlich können diese 5—6 Jahre lang leben. Nach dem Tode verkleinern sie sich, indem sie zusammenschrumpfen.

Die Taenia mediocanellata oder saginata (von saginare = mästen) unterscheidet sich von der Taenia solium durch die grössere Länge des ganzen Bandwurmes (bis 6 mtr. u. länger) und der einzelnen Glieder, die zugleich breiter und dicker sind. Der Kopf hat kein Rostellum und keinen Hakenkranz. Der Hals ist deutlich gegliedert. Die seitliche Geschlechtsöffnung liegt etwas hinter der Mitte des Gliedes.

Die Finne von Taenia mediocanellata: Cysticercus e taenia mediocanellata hat denselben Kopf, wie T. m., also keine Haken. Sie findet sich beim Rind, namentlich in der Muskulatur, seltener in anderen Organen (Herz etc.) Sie ist etwas kleiner als Cysticercus cellulosae.

Die Taenia Echinococcus bewohnt den Darmkanal des Hundes, wird höchstens 4,4 mm lang. Der Kopf ist klein, Rostellum verhältnissmässig gross; die Haken sind bedeutend kleiner, als bei Taenia solium. Am Hals setzen sich 3, höchstens 4 Proglottiden an, von denen das letzte bedeutend länger als die übrigen und allein geschlechtsreif ist. T. E. kommt beim Menschen nicht vor, wohl aber die Finne von Taenia, Echinococcus: Echinococcus (Echinococcusblase), und zwar am häufigsten in der Leber, aber auch in der Milz, Niere, Lunge etc. Der Echinococcus bildet eine Blase (sog. Mutterblase), die von einer anderen, dem umgebenden Gewebe entstammenden, reaktiven, bindegewebigen Kapsel fest umschlossen ist. Die Mutterblase ist halb durchsichtig, grau-weisslich, besteht aus chitinhaltiger Substanz und zeigt einen deutlich geschichteten lamellären Bau. Die Innenfläche dieser Blase ist uneben und besteht aus einer körnigen Keimschicht, aus der die Brutkapseln entstehen; die Blase ist von klarer Flüssigkeit erfüllt und enthält ein Sediment, das mikroskopisch aus kleinen Blasen den Brutkapseln besteht, in denen die kleinen Thiere sitzen, meist ein ganzer Haufen in einer kleinen Blase. Diese Thiere entsprechen dem Bandwurmkopf, dem Scolex; aus jedem kann sich ein Bandwurm entwickeln. Die Scolices gehen hervor

aus Brutkapseln (den kleinen Blasen), und zwar aus hohlen Ausbuchtungen derselben. Innerhalb dieser endogenen Scolices sieht man alle Stadien vom blossem Protoplasma bis zum entwickelten geschlechtslosen Thier. Sobald der Scolex fertig gebildet ist (etwa 0,3 mm lang), erfolgt häufig eine Einstülpung nach innen.

Während also der Cysticercus cellulosae immer ein solitäres Thier ist, stellt der Echinococcus eine Colonie dar, indem mehrere Cysten in einander stecken, gleichsam in einander geschachtelt sind.

Eine besondere Form bildet der Echinococcus multiloculares (fast nur in der Leber); das sind bis erbsengrosse Blasen, welche durch Lebergewebe getrennt sind und sich dadurch auszeichnen, dass nur der kleinste Theil Scolices bildet, der grössere steril bleibt.

Die Echinococcussäcke wachsen langsam aber stetig und erreichen nicht selten eine enorme Grösse, wenn nicht frühzeitig eine Störung eintritt, welche zum Absterben führt. Abgestorbene Echinococcen schrumpfen und verkalken schliesslich. Andererseits können sie durch ihre Grösse und durch Druck die Nachbarschaft zur Atrophie bringen, in Vereiterung übergehen, die Lungen durchbrechen und ausgehustet werden.

Die Bedeutung des Echinococcus für den menschlichen Organismus ist wesentlich von dem Sitz, von der Grösse und von den sehr mannigfachen secundären Störungen abhängig. Erfolgt Durchbruch des Sackes nach innen, so entstehen heftige Entzündungen, erfolgt der Durchbruch in das Gefässsystem, so bilden sich auf embolischem Wege Metastasen. An Vereiterungen, bei denen gewöhnlich der ganze Sack in einen Abscess verwandelt wird, schliesst sich allgemeine oder partielle Peritonitis, wenn der Echinococcus in der Nähe des Peritoneums sitzt. In anderen Fällen bleibt die Eiterung local und führt zur Heilung.

Der Botriocephalus latus sieht aus, wie ein Bandwurm und wurde deshalb früher Taenia lata genannt. Der Kopf ohne Haken bildet eine kolbige Anschwellung, welche etwas abgeplattet ist und an den Seitenrändern 2 spaltförmige Saugruben besitzt. Hals ist dünn, fadenförmig und lang. Die Glieder sind breiter als lang, werden bis 12 mm breit. Die

Geschlechtsöffnung sitzt mitten auf der Fläche, nicht am Rand. Es ist der längste Bandwurm, bis 8 m lang, kommt in Europa, Japan und Nordamerika vor. In Europa ist es namentlich die westliche Schweiz (Genfer See etc.), wo viele Menschen an Botriocephalus l. leiden. Die Finnen des Botriocephalus l. werden hauptsächlich in Fischen (Hecht, Lachs, Barsch etc.) gefunden. Der Mensch erkrankt durch den Genuss roher Fische.

Die Bandwürmer wirken gewöhnlich reizend auf die Darmwand. Dieser Reiz der Darmnerven kann verschiedene Reflexaktionen auslösen, z. B. Speichelfluss, Erweiterung der Pupillen, Erbrechen wässeriger oder schleimiger Massen, zuweilen sogar Krampfanfälle. Immer wirkt der Reiz nur funktionell, d. h. auf die Nerven, niemals nutritiv oder formativ. Daher finden sich nie anatomische Veränderungen in dem Darm.

Die **Protozoen** (Urthiere) sind meistens mikroskopisch kleine Thiere, die keine Zusammensetzung aus Geweben oder Organen erkennen lassen. Beim Menschen kommen vor Rhizopoden, Sporozoen und Infusorien.

Die Rhizopoden sind allein vertreten durch Amoeba coli. Die Amoeben bilden die einfachste Form aller thierischen Lebewesen; es sind Protoplasmaklümpchen mit hellem Bläschen als Kern welche die Fähigkeit besitzen, Fortsätze: Pseudopodien auszusenden und einzuziehen und sich auf diese Weise fortzubewegen.

Die Sporozoen (Gregarinen) sind einzellige Protozoen mit Cuticula und Kern, ohne Bewegungswerkzeuge (Pseudopodien, Wimpern, Geisseln). Sie pflanzen sich fort durch Sporen, welche sich im Innern bilden. Dazu gehören die Coccidien: ei- und kugelförmige Körper, die in der Jugend als hüllenlose Protoplasmahäufchen Epithelien bewohnen und, wenn sie ausgewachsen sind, sich mit einer Kapsel umgeben, im Innern kugel- und stäbchenförmige Sporen bilden. Diese werden, indem die Zellen zu Grunde gehen und die Kapseln sich auflösen, frei und dringen in andere Epithelzellen ein. Coccidien*) kommen im Molluscum contagiosum vor. Beim Schwein Rind, Schaf findet man nicht selten die

*) C. bilden bei Kaninchen grosse gelbe Knoten in der Leber, führen zu Icterus, interstitieller Hepatitis und schliesslich zum Tode.

sog. Miescher'schen Schläuche (auch Psorospermienschläuche genannt) in der Muskulatur. Das sind wurstförmige Gebilde, welche in einer Hülle oder Kapsel unzählige stäbchenförmige, ovale oder nierenförmige Sporen enthalten.

Zu den Sporozoen gehört wahrscheinlich auch das Plasmodium Malariae, der Parasit der rothen Blutkörperchen von Intermittenskranken. Dieses Plasmodium hat amoeboide Bewegung, ist anfangs klein und pigmentlos, wächst allmälich unter Auftreten von Pigment und gleichzeitiger Entfärbung des rothen Blutkörperchens. Durch Färbung mit Methylenblau oder Dahlia lässt sich in dem Plasmodium ein Kern sichtbar machen; ausserdem differenzirt sich das Protoplasma in einen stärker gefärbten peripherischen und einen schwächer gefärbten inneren Abschnitt. Mit dem Eintritt des Fieberfrostes entstehen im Plasmodium Sporen. Der Wirth des Plasmodium: das rothe Blutkörperchen geht dabei regelmässig zu Grunde; die Sporen werden frei und dringen in neue Blutkörperchen ein. Die Plasmodien der Febris quartana und der tertiana zeigen gewisse Unterschiede in der Entwickelung; bei der quartana nämlich vollzieht sich der Entwickelungskreislauf der Plasmodien im Innern der rothen Blutkörperchen in drei Tagen bei der tertiana in zwei Tagen. Die Pigmentkörnchen (eisenfreies Melanin), welche beim Zerfall des Blutkörperchens frei werden, gelangen mit dem Blutstrom in die Milz und werden daselbst festgehalten. Es ist wahrscheinlich, dass das Plasmodium die Krankheitsursache bildet, da es bei jedem genauer untersuchten Fall von Intermittens regelmässig gefunden wird. In den schweren Malariaformen, Febris perniciosa, sind halbmond-, spindel-, ei- und sichelförmige Körperchen gefunden worden, zuweilen auch runde geisseltragende Formen, die sich ebenfalls in rothen Blutkörperchen entwickeln, durch Zerstörung derselben frei werden und sich in runde, ovale und in geisseltragende Formen umwandeln können.

Ausser dem Zerfall rother Blutkörperchen beobachtet man bei jedem Intermittensanfall (quotidiana, tertiana, quartana etc.) eine akute Vermehrung der Pulpazellen der Milz, wodurch die Milz beträchtlich anschwillt: Milztumor. Die Kapsel ist dann immer stark gespannt. Macht man einen Durchschnitt, so quillt die rothe Pulpa breiartig auf die Schnittfläche. Die Milz ist in dem Stadium ausserordentlich brüchig; jede unzarte

Berührung ist im Stande, sie zu zertrümmern. Ausser diesem Milztumor findet man bei der Section in der Regel Trübung des Herzmuskels, der Nieren, der Leber und der Labdrüsen des Magens. Bei chronischer Intermittens verliert die Milz an Brüchigkeit, indem auch die anderen Bestandtheile der Milz zu wuchern und zu wachsen anfangen. Die Milz wird allmälich grösser und derber und kann schliesslich solche Grösse und Härte erreichen, wie man gewöhnlich bei Leukaemia lienalis findet. Während aber bei der leukämischen Milz die Follikel in der Regel sehr deutlich und sehr gross sind, und die Schnittfläche in Folge dessen ein eigenthümlich graues, oft grau gesprenkeltes Aussehen hat, zeichnet sich die Schnittfläche des chronischen Milztumors bei Intermittens durch eine mehr braunrothe Beschaffenheit und das Fehlen der vergrösserten Follikel aus. Bei der Intermittenscachexie bestehen hydropische Zustände, Haemorrhagien, Icterus, zuweilen Amyloid-Entartung.

Bei ganz schweren, akuten Anfällen findet sich enorm viel braunes Pigment in der Milz, in den Nieren, im Urin, in der Leber und selbst in den Gefässen des Darms und des Gehirns, so das viele gleichsam mit Pigment vollgestopft erscheinen.

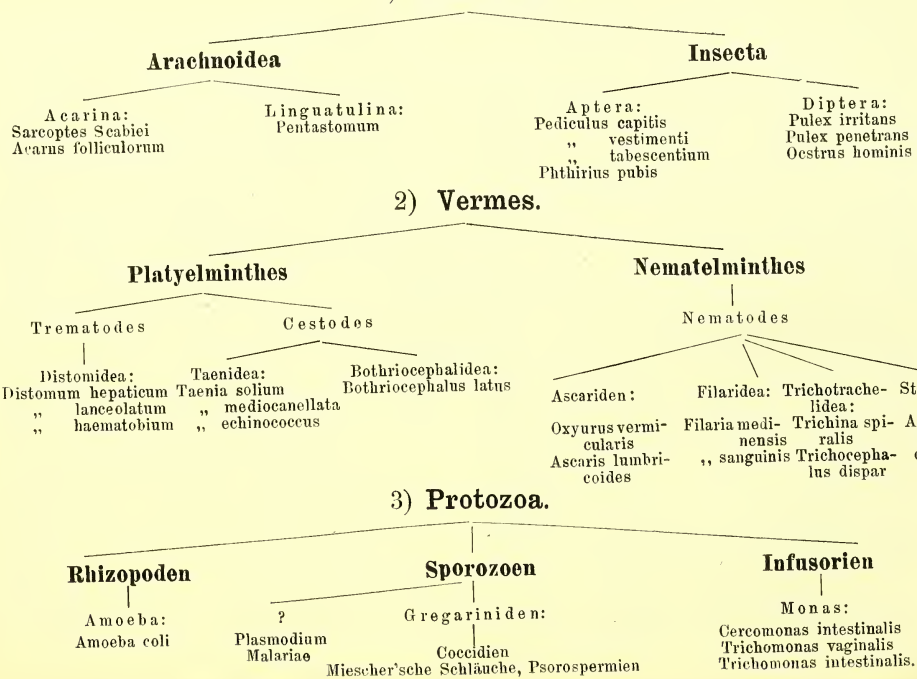
Intermittens ist eine nicht contagiöse Infectionskrankheit, welche von Mensch zu Mensch nur allein durch Bluttransfusion übertragbar ist. Die Krankheit ist gebunden an gewisse Oertlichkeiten, namentlich an feuchte und sumpfige Gegenden, und tritt hauptsächlich auf beim Sinken des Wasserspiegels, also bei Berührung der feuchten Bodenschichten mit der atmosphärischen Luft. Einmaliges Erkranken steigert die Disposition für neue Anfälle. Der Modus der Infektion ist noch völlig unbekannt.

Die letzte Gruppe der thierischen Parasiten bilden die Infusorien: Thiere mit Wimpern oder Geisseln als Bewegungsorgane. Diese sind vertreten durch Cercomonas intestinalis: birnförmiger Körper mit einem Geisselfortsatz am stumpfen Ende und einer Spitze am anderen Ende; kommt vor im Darm bei katarrhalischen Affektionen;

Trichomonas vaginalis: ei- oder birnförmiger Körper mit 2 oder 3 Geisseln an einem Ende; kommt vor im Vaginalschleim; und

Trichomonas intestinalis: ebenfalls birnförmiger Körper mit 4 Geisseln im Darmkanal.

Uebersicht über die häufigsten im Menschen vorkommenden thierischen Parasiten.



Die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Veränderungen, einschliesslich der Infectionskrankheiten.

Allgemeines über pflanzliche Parasiten (Pilze).

Alle pflanzlichen Organismen, welche beim Menschen parasitisch vorkommen, sind chlorophyllfreie Pilze (Fungi). Diese bilden*) die zweite Classe der Lagerpflanzen (Thallophyten), welche wiederum als erste Abtheilung zu den Kryptogamen**) (blüthenlosen, sporentragenden Pflanzen) gehören.

Beim Menschen schmarotzen:

1) **Schimmelpilze.**
2) **Sprosspilze.**
3) **Spaltpilze.**

Die **Schimmelpilze (Hyphomyceten)** bilden lange, verzweigte, zellige Fäden, welche sich durch Spitzenwachsthum vergrössern. Sie haben noch Gliederung und können mit blossem Auge gesehen werden. Man unterscheidet 2 Arten gegliederter Fäden; die eine bildet das Wurzelgeflecht (Mycelium), welches zur Nahrungsaufnahme dient; die andere die zur Fructification geeigneten Fäden (Thallus oder Fruchthyphen), welche die Sporen tragen. Zunächst entwickelt sich das Mycelium; daraus wachsen dann die Hyphen gerade hervor. Innerhalb der feuchten Gewebe kommt es nicht zur Ausbildung der letzteren Theile; es fehlen die Sporen. Die Pflanze kann sich also, ausser durch Sporenbildung, noch durch einzelne Fragmente der Pilze fortpflanzen. Dementsprechend kann die Uebertragung der Pilze einerseits durch Sporen geschehen, andererseits ohne vollendete Fruchtbildung durch Theilglieder der Pflanze. Natürlich können auch beide Modi neben einander vorkommen.

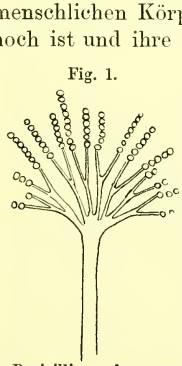
*) Nach System Eichler.

**) Die 24. Classe des Linné'schen Systems.

Während die Wurzelglieder sehr feine, schmale Fäden darstellen, sind die Fruchthyphen breiter und gegliedert. An den einzelnen Gliedern kann man gewöhnlich eine innere stickstoffhaltige Schicht unterscheiden und eine äussere Cellulosemembran. Im Innern finden sich zuweilen fettähnlich glänzende Tropfen, welche vielleicht dieselbe Bedeutung haben, wie die Nuclei für die Zellen. Auch die Sporen lassen eine äussere Cellulosemembran und eine innere stickstoffhaltige Schicht erkennen; es sind kleine, runde, ovale oder cylindrische Zellen, aus denen die neugebildeten Theile, die sog. Keimschläuche entstehen. Diese wachsen nachher wiederum zum Wurzelgeflecht aus. Die Sporen haben vermöge ihrer harten äusseren Schicht, grosse Widerstandskraft gegen äussere Einwirkungen, (chemische Reagentien, Trockenheit etc.) und können lange Zeit unverändert lebensfähig bleiben, um sich schliesslich unter günstigen Bedingungen (Feuchtigkeit und Wärme) weiter zu entwickeln. Wegen dieser dauerhaften Widerstandskraft bezeichnet man sie auch als Dauersporen. Einzelne von ihnen besitzen Cilien, mit deren Hülfe sie sich fortbewegen: Schwärmsporen:

Die Schimmelpilze werden fast allein in den Oberflächen (Haut, Verdauungskanal, Respirationswege, Gehörorgan etc.) gefunden; sie scheinen ihres grossen Sauerstoff-Bedürfnisses wegen nur unter besonderen Verhältnissen in inneren Organen vorzukommen. Viele können überhaupt nicht auf und in dem menschlichen Körper gedeihen, weil die Körpertemperatur zu hoch ist und ihre Entwickelung hindert.

Fig. 1.



Penicillium glaucum.

Die häufigsten aller Schimmelpilze sind die Pinselschimmel (Penicillien), ihr häufigster Vertreter: der gemeine Schimmelpilz, Penicillium glaucum. Dieser Pilz bildet einen anfangs weissen Rasen, der mit der Zeit grün wird. Die Hyphen sind verästelt, zerfallen an der Spitze (siehe Fig. 1) in eine grössere Anzahl kleiner, kurzer Stiele oder Borsten (deswegen: Pinsel-Sch.): Basidien, an deren Spitzen die Sporen sich in Form von Ketten abschnüren. Da der gemeine Schimmelpilz

bei Körpertemperatur nicht gedeihen kann, hat er auch für den Menschen keine pathogenen Eigenschaften.

Zu den pathogenen Schimmelpilzen gehören bestimmte Arten der Mucorineen: Mucor corymbifer und rhizopodiformis, und der Aspergilleen: Aspergillus fumigatus, flavescens und niger.

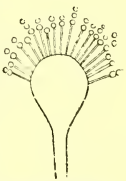
Die Mucorineen (Kopfschimmel) haben (siehe Fig. 2) gerade, einfache oder getheilte Fruchthyphen und tragen an der Spitze, auf einer gewölbten Platte: Columella, das Sporangium, eine kugelförmige Sporenmutterzelle, welche mit Sporen gefüllt ist. Mucor corymbifer bildet einen schneeweissen Rasen; M. rhizopodiformis zeichnet sich durch schwarze Sporangien aus. Einer der häufigsten Schimmelpilze nach Penicillium glaucum ist der nicht pathogene Mucor mucedo (Blasenschimmel), dessen Rasen eine gelbbraune und dessen Fruchtköpfchen eine schwarze Farbe haben.

Fig. 2.

Mucor.

Bei den Aspergilleen (Kolbenshimmel) schwellen die Fruchthyphen an der Spitze keulenförmig an und sind besetzt mit einer grossen Anzahl kleiner, feiner, grader, fast radiär gestellter Zwischenfruchtträger (Sterigmen), von denen sich die Sporen abschnüren (siehe Fig. 3). Aspergillus fumigatus bildet grünlich-graue Rasen; die Sporen sind rund oder oval, meist farblos; Asp. flavescens gelbliche oder gelblich-grüne Rasen, Sporen sind gelb-braun; Asp. niger chocoladenfarbige Rasen, Sporen sind schwarz.

Fig. 3.



Aspergillus.

Die pathogenen Mucorineen und Aspergilleen sind bisher nur selten gefunden worden: bei pneumonischen Prozessen, Entzündungen des Mittelohres, des äusseren Gehörganges etc.; sie gedeihen im Brütschrank bei ungefähr 30 bis 40 ° C.

Diesen schliesst sich noch eine Reihe anderer pathogener Fadenpilze an, welche häufiger beim Menschen vorkommen, denen aber noch keine bestimmte Stellung im botanischen System hat angewiesen werden können.

Dazu gehört das Achorion Schönleinii, der pathogene Fadenpilz des Favus (Erbgrind, Tinea). Derselbe bildet ein Flechtwerk von septirten und scheidewandlosen, gebogenen

Fäden mit zahlreichen, rechtwinklig abgehenden Sprossen, homogenem und körnigem Inhalt. Es fehlen besondere Fruchtbildungen. Die Endstücke der Fäden enthalten häufig kernartige Gebilde von runder oder ovaler Gestalt und starkem Glanz; dieselben werden als Sporen abgeschnürt und bilden zuweilen rosenkranzförmige oder semmelartig an einander gereihte Ketten. Durch Hineinwuchern dieses Pilzes in die Haut entsteht in der Epidermis ein Pilzrasen, der, wenn er sich in der Fläche ausbreitet, an das Aussehen einer Bienenwabe (Honigscheibe = Favus) erinnert. Diese Form kommt dadurch zu Stande, dass die einzelnen Pilzheerde in polygonaler Form zusammenstossen. Die Pilzheerde liegen über dem Rete Malphigi, sind bedeckt von der Hornschicht, bilden gewissermassen Höhlen, welche ganz aus wuchernden Pilzfäden und Sporen bestehen. Je mehr die Pilzmassen sich anhäufen, um so mehr wird die Umgebung gereizt; daselbst entstehen entzündliche Erscheinungen. Die Pilzfäden wachsen in die Haare selbst hinein; diese bekommen daher ein mattes, welkes Aussehen und brechen leicht ab. Da der Favus sich vorzugsweise an den behaarten Stellen des Kopfes entwickelt, so entsteht eine fleckweise Alopecie. Charakteristisch für die äussere Betrachtung des Favus sind die gelben, fünfpfennigstückgrossen und grösseren, in der Mitte dellenförmig vertieften Scheiben (Scutula = Schüsselchen), dessen Centrum regelmässig von einem Haar durchbohrt ist. Durch Abstossen dieser Scutula entsteht eine nässende, rothe Fläche, welche wiederum von verhornter Epidermis bedeckt werden kann oder eine narbige Stelle hinterlässt. Zuweilen kommt auch Favus in den Nägeln vor: Onychomykosis favosa. Dabei schieben sich die Pilzmassen in die Nagelblätter hinein, wachsen innerhalb derselben und machen gelbe Flecke oder führen zu gleichmässigen Verdickungen und zur Lockerung vom Nagelbett.

Der pathogene Fadenpilz des Herpes tonsurans ist Trichophyton tonsurans, ein in morphologischer Hinsicht dem vorigen sehr ähnlicher Pilz, der sich jedoch in den künstlich gezüchteten Reinkulturen wesentlich anders verhält. Dieser Pilz dringt an den behaarten Kopfstellen in den Haarschaft ein und führt zum Ausfallen der Haare. Es entstehen runde kahle Flecke, welche ein grau bestaubtes Aussehen haben (durch Schuppenbildung) und von einem gerötheten oder

schwach pigmentirten Hofe umgeben sind. Derselbe Pilz führt im Bart zu derben Infiltrationen und Eiterungen: Sycosis parasitaria, Bartflechte (Mentagra). Auch die Entstehung des Eczema marginatum an den Stellen, wo Hautflächen sich berühren und reiben, wird auf die Anwesenheit des Trichophyton tonsurans zurückgeführt. Das Eczema marginatum bildet rothe, erhabene Flecke, die mit Bläschen und Borken besetzt sind, sich peripherisch ausbreiten und im Centrum unter Pigmentirung in Heilung übergehen.

An den nicht behaarten Körperstellen bilden sich geröthete Flecke mit kleinen Bläschen, die schnell eintrockenen und Borken liefern; die entzündeten Stellen haben gewöhnlich Scheiben- oder Kreisform: Herpes tonsurans vesiculosa.

Die Pityriaris versicolor ist ein rein lokaler mykotischer Zustand der Haut, ein squamöses Exanthem mit gelber bis brauner Grundfläche, kommt besonders am Thorax vor. Die auffälligste Veränderung beruht in der Farbe. Diese ist wesentlich durch Pilzbildungen in den oberen Schichten der Oberhaut bedingt. Zuweilen gesellen sich unbedeutende Nervenerscheinungen hinzu. Der pathogene Pilz ist der Mikrosporon furfur, ein verästelter Fadenpilz, in dessen Mycelium grössere Gruppen von kugelförmigen Sporen liegen.

Machten schon die pathogenen Pilze der zuletzt erwähnten Hautkrankheiten hinsichtlich ihrer botanischen Stellung Schwierigkeiten, so ist dieses noch viel mehr der Fall bei den folgenden beiden Pilzarten: bei dem Soorpilz und dem Strahlenpilz (Actinomyces). Die ersteren sind nämlich immer noch mit einiger Sicherheit zu den Schimmelpilzen zu rechnen, beim Soor- und Strahlenpilz ist das aber zweifelhaft. Letzterer besteht aus einem dichten Geflecht feiner Fäden, welche beim Menschen und Rinde in der Peripherie von radiär angeordneten, ziemlich lang gestreckten, keulenförmig anschwellenden, glänzenden Gebilden umgeben sind. Diese grossen glänzenden Keulen fehlen in den bis jetzt hergestellten Reinkulturen, sind aber wieder vorhanden, wenn man mit diesen Reinkulturen durch Impfung experimentell bei Versuchsthieren Actinomykosis erzeugt. Sehr auffallend ist, dass die virulenten Reinkulturen nicht immer aus Fäden (Mycelium) bestehen, sondern oft nur aus kurzen Stäbchen.

Der Soorpilz bildet verästelte, oft gebogene lange Fäden,

die sich aus einzelnen, an einander gereihten, verschieden langen Zellen zusammensetzen. Im Innern der Fäden sitzen glänzende kugelige Körnchen. Die Enden der Fäden sind abgerundet. An den Enden der einzelnen Zellen sprossen Sporen hervor, aus denen sich dann wiederum neue Fäden bilden. Dieser Soorpilz, der früher als Oidium albicans zur Gattung Oidium*) gerechnet wurde, wächst und verhält sich auf einem zuckerreichen Nährboden wie die Sprosspilze. Man kann deshalb den Soorpilz und ebenso den Strahlenpilz nicht ohne Weiteres den Faden- oder Schimmelpilzen anreihen. Sie werden aber trotzdem an dieser Stelle aufgeführt, weil sie unter Umständen den Charakter der Schimmelpilze zeigen.

Soor kommt nur an den Schleimhäuten vor, welche ein geschichtetes Pflasterepithel tragen, vor Allem im Pharynx, Oesophagus, Vagina. Durch Hineinwuchern des Soorpilzes in das geschichtete Pflasterepithel entstehen Heerde, die man Aphthae nennt, kleine punktförmige, solide, gelblich-weissliche Stellen, welche allmälich grösser werden und zusammenfliessen zu einer Art Schimmelhaut (Pseudomembran), die sich völlig ablösen kann. Die Pseudomembran besteht nicht allein aus Pilzen, sondern auch aus den darüber liegenden Epithelialzellen.

An Soor erkranken hauptsächlich Säuglinge und ältere Personen, welche durch längeres Krankenlager sehr schwach (besonders muskelschwach) geworden sind. Die Pilze können grosse Bedeutung gewinnen, wenn sich das Lumen des Oesophagus ganz mit Pilzmassen und abgestossenen Epithelien füllt und die Deglutition unmöglich wird, und bei Kindern dadurch, dass im Magen saure Zersetzungen entstehen, welche ihrerseits die Ursache eines sehr heftigen und oft mit dem Tod endenden Darmkatarrhes werden. Ein derartiger Durchfall hört erst mit Beseitigung des Soor auf. Dass der Soor die Veranlassung zur Geschwürsbildung giebt, ist nicht wahrscheinlich, da die Pilzfäden immer nur bis zur jüngsten Zellenschicht des Epithels vordringen. Trotzdem wird zuweilen Soor auf Geschwürsflächen beobachtet, nämlich wenn die Soorfäden auf schon vorhandene (z. B. tuberculöse) Geschwüre über-

*) Am bekanntesten ist Oidium lactis, das fast in jeder Milch sich nachweisen lässt. Auch beim Oidium lactis fehlen besondere Fruchtbildungen.

greifen. In diesem Falle können sie auch in Gefässe hineingerathen und mit dem Blutstrom nach anderen Stellen verschleppt werden. Im Magen kommt niemals selbständige Soorentwickelung vor, weil der Pilz in dem einschichtigen Cylinderepithel nicht Fuss fassen kann; Soormassen werden aber leicht verschluckt und dann auch im Mageninhalt nachgewiesen. Dagegen können Soorpilze in einzelnen seltenen Fällen, wenn sie bis in die Lungen-Alveolen gelangen (durch Aspiration), sich daselbst entwickeln und pneumonische Processe hervorrufen.

Die durch den Strahlenpilz hervorgerufene Actinomykosis ist eine ziemlich häufige Erkrankung der Rinder, welche auf den Menschen übertragbar ist. Die Rinder nehmen den Pilz wahrscheinlich mit dem Futter in sich auf. Der häufigste Sitz der Erkrankung sind die Kieferknochen (myelogene und periosteale Form), die Zunge etc. Es entstehen dort mehr derbe oder mehr weiche, sarkomähnliche Geschwülste, in denen man schon mit blossem Auge kleine gelbliche Punkte erkennt. Diese lassen sich aus der Schnittfläche leicht herausdrücken; sie bestehen aus den Actinomyces-Drusen. Die Drusen sind von Rundzellen, oder von sog. epithelioiden Zellen bzgl. Riesenzellen und weiterhin von derberem, streifigen Bindegewebe umgeben. Die Actinomycesgeschwülste wachsen langsam und führen im Kiefer z. Th. zu einer starken Auftreibung, z. Th. zu einem vollständigen Schwund des Knochens, so dass sehr bedeutende Verunstaltungen entstehen.

Beim Menschen verläuft die Infektion mit Actinomyces mehr in der Form einer Eiterung. Der Process beginnt am häufigsten in der Mundhöhle (von cariösen Zähnen des Unterkiefers aus) und breitet sich in Form von eitrigen Gängen und Senkungsabscessen in die Umgebung aus (z. B. praevertebrale Senkungsabscesse). Zuweilen beginnt die Affektion in der Lunge, indem entweder erst bronchitische Veränderungen vorausgehen, oder gleich bronchopneumonische Heerde sich entwickeln. In anderen Fällen bilden kleine Verletzungen der Haut den Ausgangspunkt der Erkrankung, namentlich wenn Fremdkörper (Holzsplitter, Gerstengrannen) mit eingedrungen waren. Charakteristisch für den Actynomyces-Eiter sind kleine mohn- bis hirsekorngrosse gelbe Körnchen, welche aus ein-

zelnen in Fettmetamorphose begriffenen Zellen und den Actinomycesdrüsen bestehen.

Die **Sprosspilze** oder **Hefepilze** haben besondere Beziehung zur Gährung. Es sind mikroskopisch kleine (in der Grösse zwischen Schimmel- und Fadenpilzen stehende), kugelige oder ovale Zellen, mit dünner Membran und körnigem Protoplasma, welche sich durch Sprossung vermehren und zur Entstehung längerer Ketten, sog. Sprossverbände führen. Dabei stülpt sich anfangs die Membran aus und bildet knopfförmige Hervorragungen; diese entwickeln sich dann zu neuen selbständigen Zellen, indem sie sich abschnüren. Wurzelbildung (Mycelium) und Fruktifikationsorgane fehlen. Desshalb sind die Sprosspilze auch nicht sessil, sondern infusoriell und können nur insofern dem menschlichen Körper schädlich werden, als sie schädliche Zersetzungen bedingen, z. B. des Mageninhaltes. Dabei kommt es wesentlich auf die Beschaffenheit der Infuse an. Es werden niemals Pilzrasen an der Oberfläche oder im Gewebe durch Gährungspilze veranlasst.

Saccharomyces oder Cryptococcus cerevisiae bildet die Ursache der Alkoholgährung, indem durch seine Einwirkung Zuckerlösungen in Alkohol und Kohlensäure gespalten werden. Bei der Oberhefe bilden die Sporen Sprossverbände, bei der Unterhefe schnüren sie sich ab.

Saccharomyces ellipsoides (Weinhefe) hat eine elliptische Form, ist die Ursache der Weinmostgährung.

Saccharomyces mycoderma (Mycoderma cerevisiae et vini, Kahmpilz) hat ovale, elliptische oder cylindrische Form, bildet die Kahmhaut auf gährenden, besonders stark sauren Flüssigkeiten; ist die Ursache der Essigsäuregährung.

Die **Spaltpilze, Schizomyceten (Bacterien)** sind die kleinsten, pflanzlichen Organismen, welche überhaupt vorkommen; sie sind so klein, dass sie nur mit starken mikroskopischen Systemen (Immersionssystemen) genau zu beobachten sind. Sie bestehen aus einem stickstoffhaltigen Protoplasma und einer äusseren, gegen Säuren und Alkalien sehr widerstandsfähigen Umhüllungsmembran. Diese besitzt vielfach die Fähigkeit zu quellen und eine Art gallertige Hülle zu bilden. Damit hängt die Eigenthümlichkeit vieler pflanzlicher Mikroorganismen zusammen, in regelmässig wiederkehrender Anordnung (in Haufen und Kettenform etc.) aufzutreten, d. h. regelmässige Verbände zu bilden.

Man unterscheidet der äusseren Form nach:

1) Mikrococcen: kugelige und ellipsoide Zellen (Kugelbacterien), die entweder zu Zweien (Diplococcen) angeordnet sind, oder Haufen (Staphylococcen, Traubencoccen) oder lange Ketten (Streptococcen) bilden.
2) Bacillen: stäbchenförmige, cylindrische Zellen (Stäbchenbacterien), die nicht selten lange Fäden bilden.
3) Spirillen: schraubenförmige, spiralige Zellen (Schraubenbacterien), welche entweder nur einen Theil eines Schraubenganges oder einen ganzen oder mehr als einen ganzen Schraubengang darstellen.

Fig. 4. 600:1.

a = Spirillum Obermeieri.
b = Bacillus Tuberculosis.
c = Bacillus Anthracis.
d = Gonococcus (Diplococcus).
e = Streptococcus.
f = Staphylococcus.

Man fasst gewöhnlich alle Schizomyceten unter der Bezeichnung: **Bacterien** zusammen, weil die Stäbchenform die überwiegend häufige ist.

Viele Bacillen und Spirillen besitzen die Fähigkeit der Locomotion, der Eigenbewegung vermöge feiner Cilien und Geisselfäden. Die Mikrococcen machen in der Regel nur eine zitternde oder tanzende Bewegung (Brown'che Molecularbewegung); einzelne sind aber auch mit Geisseln ausgestattet und daher im Stande, sich selbstständig fortzubewegen.

Ueber die innere Einrichtung der Bacterien ist bisher nur wenig bekannt geworden. Meistens erscheint das Innere homogen; zuweilen enthält es ölartige Körnchen, und nur in ganz vereinzelten Fällen (beim Milzbrandbacillus) ist es möglich, innerhalb der Stäbchen noch eine weitere Differenzirung in kleinere Abtheilung oder Kämmerchen zu verfolgen.

Die Bacterien vermehren sich durch Theilung; bei den Bacillen erfolgt diese stets in der Querrichtung. Nach der Theilung können die Tochterzellen sich trennen oder zu Fäden bzgl. Ketten, Trauben etc. verbunden bleiben. Einzelne

Bacterien haben auch die Fähigkeit, unter günstigen Bedingungen Sporen zu bilden. Man unterscheidet endospore und athrospore Bacterien. Bei den ersten entstehen die Sporen im Innern als runde oder ovale, stark lichtbrechende Körnchen, welche sich zu den Farbstoffen anders als die Bacterien verhalten (haben keine Affinität zu den basischen Anilinfarben); bei den anderen verwandeln sich einzelne ganze Glieder des Bacterienverbandes in Sporen. Aus den Sporen, die sich durch besondere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse auszeichnen, keimen unter günstigen Bedingungen neue Bacterien aus. Zu den günstigen Bedingungen gehören, ausser dem geeigneten Nährboden,*) welcher den Bacterien die nothwendigen Nahrungsstoffe bietet, Wärme**), Feuchtigkeit***) und Sauerstoff. Das Sauerstoffbedürfniss ist sehr verschieden; einzelne Bacterien können nur bei Zutritt von Luft gedeihen: Aërobien, andere dagegen wachsen nur unter Luftabschluss: Anaërobien; andere wiederum bilden gewissermassen den Uebergang, insofern sie bei Luftzutritt besser gedeihen, das Wachsthum aber bei Luftabschluss nicht vollständig aufgehoben wird.

Viele chemische Stoffe verhindern die Entwickelung, andere tödten die Bacterien. Zu den ersteren gehören z. Th. die eigenen Stoffwechselprodukte, zu den letzteren die gebräuchlichen Desinfektionsmittel.

Ein Theil der Bacterien, namentlich der nicht pathogenen zeichnet sich durch regelmässige Bildung von Farbstoffen (aber nicht Chlorophyll) aus, andere durch Gasentwickelung, andere durch die Eigenschaft, im Dunkeln zu leuchten (Phosphorescenz).

Die Bacterien zerfallen für die praktische Betrachtung in pathogene und nicht pathogene. Beide Formen kommen beim Menschen parasitisch vor. Zu den nicht pathogenen gehören Alle, welche bei Körpertemperatur nicht mehr entwickelungsfähig sind. Die eigentlichen Parasiten dagegen gedeihen am besten bei Körpertemperatur. Nicht pathogene,

*) Die meisten Bacterien gedeihen am besten auf einem neutralen oder schwach alkalischen, eiweissreichen Nährboden.

**) Für alle Bacterien giebt es ein Maximum (durchnittlich 55° C.) und ein Minimum der Temperatur, welche die Entwickelung noch zulassen, und eine bestimmte Temperatur, welche für das Gedeihen am günstigten ist (für viele pathogene Bacterien ca. 37° C.).

***) Durch Trockenheit gehen die meisten Bacterien in kurzer Zeit zu Grunde, aber nicht die Sporen.

parasitische Schizomyceten sind Leptothrix buccalis und Sarcina ventriculi. Leptothrix bildet Pilzrasen, welche die Papillen der Zunge überziehen; sie ist ein zu langen, unverzweigten Faden auswachsender, harmloser und beständiger Bewohner des Mundes. Sarcina ventriculi besteht aus 16 und mehr Elementen, welche sich würfelförmig (warenballenartig) zusammenreihen. Ausser diesen giebt es noch unzählige Bacterien, welche im Magen- und Darminhalt vorkommen, aber wegen ihrer Harmlosigkeit kein besonderes Interesse erheischen. Die pathogenen Bacterien sind die wichtigsten aller pflanzlichen Parasiten. Man unterscheidet Saprophyten, welche vorzugsweise auf und in todten Substanzen, und die specifisch wirkenden, pathogenen Parasiten, welche vorzugsweise auf oder in dem lebenden Thierkörper gedeihen. Zu den Saprophyten gehören diejenigen Bacterien, welche fauligen Zerfall todter Theile bedingen (Gangräna humida). Sie führen durch die faulige Zersetzung zur Entstehung von chemischen Giften, welche im Körper zur Wirkung gelangen und schwere Störungen hervorrufen können (Krämpfe, Lähmungen, choleraartige Zustände).

Die Wirkung der eigentlichen, specifisch wirkenden, pathogenen Bacterien ist ebenfalls, wenigstens zum Theil, eine chemische, indem nicht die Bacterien als solche, sondern erst ihre Stoffwechselprodukte die charakteristischen Symptome der Infektion hervorrufen. Darin haben Infektionskrankheiten und Intoxicationen eine gewisse Aehnlichkeit; aber bei der Intoxication vermehrt sich niemals das in den Körper gelangte Gift, während bei der Infektion durch Vermehrung der Bacterien eine fortwährende Reproduction der toxischen Substanzen stattfindet. Die wichtigsten dieser Substanzen gehören der Reihe der Alkaloide (Ptomaine) an.

Gewöhnlich entsteht die Infektion durch Aufnahme sehr geringer Mengen der inficirenden Mikroben. Diese vermehren sich im Körper während des Incubationsstadiums bis zu derjenigen Menge, welche im Stande ist, örtliche und allgemeine Krankheitserscheinungen auszulösen. Im Allgemeinen hört dann die Vermehrung der pathogenen Mikroorganismen noch nicht auf, sondern schreitet noch so lange fort, als der Process die Neigung hat sich auszubreiten.

Im thierischen Körper sitzen die Bacterien sowohl ausser-

halb der Zellen in den Gewebssäften, als auch auf oder in den Zellen und zwar entweder an der Oberfläche der Gewebe oder im Innern derselben. So kommen im Eiter Mikroorganismen in der Intercellularflüssigkeit, auf den Eiterkörperchen und in denselben (das entspricht der Infiltration) vor; der Gang ist dabei folgender: Die Mikrokokken befinden sich zuerst in der Flüssigkeit, gelangen dann auf die Oberfläche der Zellen und schliesslich in das Innere hinein.

In die inneren Organe des Körpers können die Bacterien immer nur durch den Transport mit dem Blutstrom gelangen. Man muss deshalb den direkten Transport von aussen (z. B. durch eine kleine Hautverletzung) und den indirekten, durch das Blut vermittelten unterscheiden. Bei gewissen Infektionskrankheiten kommen die pathogenen Mikroorganismen nur im Blut vor: das Spirillum beim Recurrens befindet sich immer in der Blutflüssigkeit, während das Plasmodium malariae anscheinend sehr schnell die rothen Blutkörperchen aufsucht. Diesen Fällen stehen solche gegenüber, bei denen der Pilz nur an der Oberfläche vegetirt, also im strengeren Sinne ein Epiphyt ist. Dazu gehört die Leptothrix buccalis. Solange diese Pilze an der Oberfläche sitzen, wirken sie nicht schädlich; dringen sie jedoch in die Tiefe, wie z. B. an den Tonsillen und den Zungenfollikeln in die Taschen derselben, so entstehen zuweilen Zersetzungen der in den Taschen angehäuften Massen, welche zu Entzündungen Veranlassung geben können. Die Caries der Zähne beruht meistens auf dem Eindringen solcher Pilze in die Dentinsubstanz. Wird ein Stückchen Schmelz abgesprengt, so liegt das Dentin frei und kann von den Pilzen angegriffen werden. Man bemerkt an den exponirten Stellen erst eine Farbenveränderung und eine zur Markhöhle hin sich ausbreitende Aenderung der Consistenz. Der betreffende Abschnitt wird allmälich weich, indem der Kalk verschwindet. Es ist daher die Zahncaries mehr eine Erweichung, als eine Caries, welche mit der Knochencaries in Parallele gestellt werden könnte. Die schon in früher Zeit im Dentin nachweisbaren Pilze gelangen durch die Dentincanälchen in das Innere der Substanz.

Zwischen den pathogenen Bacterien und den lebenden thierischen Geweben besteht ein gewisser Antagonismus. Beide beeinflussen sich gegenseitig im ungünstigen Sinne;

aber das Verhältniss ist kein constantes. Der Einfluss der Bacterien auf die thierischen Gewebe ist sowohl von der besonderen Beschaffenheit der Gewebe, als auch von der eigenen virulenten Eigenschaft abhängig. Nicht alle pathogenen Bacterien sind für alle Thiere gleich wirksam. Die Empfänglichkeit der verschiedenen Thierarten für gleiche pathogene Bacterien ist sogar eine sehr verschiedene; für Milzbrand z. B. sind ausserordentlich empfänglich weisse Mäuse, Meerschweinchen, Rinder, Schafe, weniger empfänglich weisse Ratten, völlig immun Hunde, Vögel, Amphibien. Durch besondere Bedingungen kann man aber auch immune Thierarten, z. B. den Frosch (durch Aufenthalt in erhöhter Temperatur), für Milzbrand empfänglich machen, so dass er daran stirbt. Für die wenig empfänglichen weissen Ratten ist als Schutzmittel gegen Milzbrand die grössere Alcalescenz des Blutes nachgewiesen. Aus diesen Beispielen ergiebt sich, dass die pathogenen Bacterien nicht in allen thierischen Geweben gleich günstige Bedingungen für ihr Gedeihen finden, und ferner, dass auch solche Thiere, welche gewöhnlich gegen einen pathogenen Pilz immun sind, unter besonderen Umständen inficirt werden können. Sodann ergiebt sich daraus, dass gewisse Bacterien nicht für alle Vertreter derselben Thierart (weisse Ratten — Milzbrand) gleich virulente Eigenschaften haben, dass es in derselben Thierart für dieselbe Infectionskrankheit gewisse individuelle Schwankungen in der Empfänglichkeit bezügl. Immunität giebt.

Das lehrt auch die Geschichte des Milzbrandes beim Menschen. Dieser ist im Allgemeinen für Milzbrand empfänglich, aber nicht jeder, der inficirt wird, stirbt am Milzbrand, sondern oft entsteht nur ein ganz lokaler Herd, der unter geigneter Behandlung in Heilung übergeht. Das lehrt ferner die Geschichte der Tuberculose, von der es allgemein bekannt ist, dass sie vorzugsweise die sog. „hereditär Belasteten“ befällt, d. h. diejenigen, welche von „schwindsüchtigen“ Eltern abstammen und eine ererbte, besondere Empfänglichkeit für Tuberculose besitzen, während andere unter gleichen hygienischen Verhältnissen völlig immun bleiben und gewöhnlich nur unter besonders ungünstigen Umständen tuberculös werden. In dieser Hinsicht ist die Beobachtung interessant, dass auch nicht pathogene Bacterien unter Umständen

pathogene Eigenschaften zeigen, wenn sie nämlich mit anderen Bacterien zusammen geimpft werden. Wahrscheinlich unterstützen dabei die mitgeimpften Bacterien die sonst nicht pathogenen, indem sie durch ihre Stoffwechselprodukte günstigere Bedingungen, vor Allem einen günstigeren Nährboden schaffen, vielleicht auch die Widerstandskraft der Gewebe herabsetzen. So ist möglicherweise auch die auffallende Erscheinung zu erklären, warum Personen, deren Familie nicht die geringste Disposition für tuberculöse Affektionen haben, nach überstandener oder bei florider Syphilis an Tuberculose zu Grunde gehen. Die Syphilis hat offenbar günstige Bedingungen für die Tubercelbacillen geschaffen. Andererseits besteht aber auch unter den Bacterien, nicht nur unter den pathogenen, oft ein Antagonismus, indem die Stoffwechselprodukte des einen die Entwickelungsfähigkeit des anderen vernichten. So hat man Milzbrand bei empfänglichen Thieren durch Impfung mit den Kokken des Rothlaufes zur Heilung gebracht. Auf diesen Antagonismus ist wahrscheinlich die Beobachtung zurückzuführen, dass gewisse pathogene Bacterien nach dem Tode des Individuums ihre Ansteckungsfähigkeit in der Leiche verlieren und dass nur eine beschränkte Anzahl von Infektionskrankheiten bzgl. pathogener Bacterien auch in der Leiche virulente Eigenschaften behalten. Zu den letzteren gehört vor Allem das Contagium vivum der Diphtheritis, Syphilis, Pocken, Rotz, Milzbrand und anderer. Der Verlust der pathogenen Wirkung steht sehr wahrscheinlich mit den Stoffwechselprodukten der sich schnell entwickelnden Fäulnissbacterien in engem Zusammenhange; denn je mehr Fäulnisserscheinungen auftreten, um so schneller verliert sich die specifische Wirksamkeit pathogener Bacterien. Diese kann auch auf anderem Wege abgeschwächt werden; es genügt z. B. zur Abschwächung des Milzbrandbacillus die direkte Einwirkung des Sonnenlichtes*), Erhöhung des Luftdruckes um 6—8 Atmosphären, Einwirkung höherer Temperatur von 42° bis 43° C., während ungefähr 24 Tage und der vorübergehende Aufenthalt der Bacillen im Körper immuner Thiere, z. B. im Frosch. Die Abschwächung beruht, soviel bis jetzt bekannt ist, wesentlich in einer Aenderung der Stoffwechselprodukte;

*) Reinculturen von Tubercelbacillen werden dadurch in kurzer Zeit getödtet.

abgeschwächte Milzbrandculturen liefern alkalische Produkte, virulente dagegen Säuren. Diese Abschwächung pathogener Bacterien hat ein eminent praktisches Interesse, weil es durch Impfung der abgeschwächten pathogenen Bacterien möglich ist, künstlich Immunität gegen Infektionskrankheit zu erzeugen. Auf diesem Princip beruht die Jenner'sche Schutzpockenimpfung; denn die dazu verwandte Lymphe (sowohl die animalische oder Kuhpockenlymphe, als auch die humanisirte aus den Impfpocken des Menschen) enthält, wie man allerdings noch nicht nachweisen kann, aber annehmen muss, das abgeschwächte Contagium vivum der Variola. Wesshalb der thierische Körper nach Ueberstehen einer Schutzimpfung für längere Zeit gegen gewisse Infektionskrankheiten immun wird, ist noch unbekannt. Vielleicht ist durch die Impfung mit dem abgeschwächten Contagium virum eine Substanz aus dem Körper eliminirt, ohne welche der pathogene Mikrobe nicht gedeihen kann. Von solchen speciellen Nährstoffen im Körper haben wir aber nicht die geringste Kenntniss. Umgekehrt kann man denken, dass der erste Mikroorganismus im Körper eine Schädlichkeit ausscheidet, die das Gedeihen des pathogenen Mikroben hindert. Wenn auch hierfür bisher noch kein Beweis geliefert ist, so verdient diese Hypothese doch aus verschiedenen Rücksichten Beachtung.

Die Fähigkeit des Körpers, pathogene Bakterien zu tödten, kommt in erster Linie der Blutflüssigkeit zu. Die farblosen Blutkörperchen der immunen Thiere vermögen virulente Bacterien, der empfänglichen Thiere nur abgeschwächte (nicht virulente) Bacterien in sich aufzunehmen.

Die in den thierischen Körper gelangten pathogenen Mikroorganismen können in gleicher Eigenschaft als virulente Mikroben, und darauf beruht die Uebertragungsfähigkeit, aus dem Körper wieder ausgeschieden werden, oder sie gehen im Körper zu Grunde, wenn das Individuum am Leben bleibt. Die Wege, auf denen sie den Körper verlassen können, sind gewöhnlich: Dejectionen (Typhus, Cholera), Harn, Schweiss, Speichel, Sputum (Pneumonie, Tuberculose) und die Epidermisschüppchen; unter Umständen auch die Absonderungen von Geschwürsflächen (Syphilis), schleimige und eitrige Katarrhe (der Coniunctiva: ägyptische Augenkrankheit, der Urethra: Gonorrhoea etc.) und das Blut (Recurrens, Intermittens). Durch Aufnahme dieser

aus dem kranken Körper ausgeschiedenen Mikroben wird die Krankheit selbst auf andere Individuen übertragen.

Die Aufnahme kann auf folgenden 4 Wegen geschehen:

1) von der Oberfläche der äusseren Haut aus (einschliesslich der Coniunctiva etc.),
2) von dem Intestinalkanal aus,
3) von dem Respirationstractus aus,
4) von dem Urogenitalkanal aus.

Ein Theil der Infektionskrankheiten wird nur durch unmittelbare Berührung, seltener durch vermittelte (Benutzung derselben Wäsche, derselben Closets, Essbestecks etc.) von einem kranken Menschen auf einen gesunden übertragen; diese bilden die eine Unterabtheilung der Infektionskrankheiten, die sog. contagiösen; dazu gehören Syphilis, Pocken, Scharlach, Diphtheritis, Milzbrand, Rotz etc. Bei den anderen Infektionskrankheiten (früher miasmatische genannt) kommen als Träger bzgl. Vermittler der Infektion in erster Linie Luft (für Tuberculose), Wasser (für Typhus, Ruhr etc.) und Boden (für Malariakrankheiten) in Betracht.*) Die Grenze zwischen den contagiösen und den übrigen Infektionskrankheiten ist keine bestimmte, scharfe; vielmehr giebt es eine ganze Reihe von Infektionskrankheiten, die gewissermassen eine vermittelnde Stellung einnehmen (Cerebrospinalmeningitis, Influenza, Gelenkrheumatismus u. andere), von denen man nicht weiss, wie die Infektion zu Stande kommt. Wahrscheinlich wird man erst dann Genaues darüber erfahren, wenn man das Contagium vivum aller dieser Infektionskrankheiten genau kennen gelernt hat. Denn offenbar sind viele Eigenthümlichkeiten der Infektionskrankheiten, vor Allem die Art der Uebertragung, der Ausbreitung, von den biologischen Verhältnissen der Infektionskeime (pathogenen Schizomyceten, Protozoen) abhängig. Vorläufig fehlt uns jede Kenntniss, warum Intermittens streng an sumpfige Gegenden gebunden ist und nie vom Menschen zum Menschen übertragen wird, warum Cholera nur in gewissen Ländern endemisch ist und von dort aus nur gelegentlich durch einzelne Inficirte zu verheerenden Epidemien in anderen Län-

*) Dabei ist wohl zu berücksichtigen, dass nicht immer an der Eingangspforte der Bakterien eine Verletzung vorhanden sein muss; die Bakterien können auch durch die unverletzte Haut und Schleimhaut in den Körper eindringen, z. B. eingerieben werden.

dern Veranlassung giebt, warum Diphtheritis bald vereinzelt, bald epidemisch auftritt, warum Syphilis nur allein bei Berührung übertragen wird etc.

Bis jetzt sind erst bei einer kleinen Anzahl von Infektionskrankheiten specifisch wirkende, pathogene Mikroorganismen als Causa externa allseitig anerkannt. Als pathogen für eine bestimmte Infektionskrankheit gilt ein Mikroorganismus, wenn er in allen Fällen dieser Krankheit nachzuweisen ist, in solcher Menge und Vertheilung vorkommt, dass alle Erscheinungen daraus abzuleiten sind und wenn durch Impfung mit dem betreffenden rein gezüchteten Mikroorganismus immer wieder dieselbe Infektionskrankheit hervorgerufen wird. Diesen Anforderungen genügen nur der Bacillus Tuberculosis bei der Tuberculose, der Bacillus Anthracis beim Milzbrand, der Bacillus Mallei beim Rotz, Bacillus Tetani beim Tetanus traumaticus, Streptococcus Erysipelatis beim Rothlauf, Gonococcus bei der Gonorrhoe, Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus und Streptococcus pyogenes bei Eiterungen.

Bei anderen Infektionskrankheiten sind pathogene Bakterien nachgewiesen, welche zwar nicht allen oben aufgestellten Forderungen entsprechen, von denen man aber trotzdem als wahrscheinlich annimmt, dass sie in einem causalen Verhältniss zur Krankheit stehen. Das ist der Fall beim Recurrens (Spirillum Obermeieri), beim Typhus (Typhusbacillus), bei der Cholera asiatica (Kommabacillus oder Spirillum Cholerae asiaticae). Zu dieser Gruppe gehören auch die Malariakrankheiten (Plasmodium Malariae).

Diesen schliessen sich zunächst an Diphtherie, Lepra, fibrinöse Pleuropneumonie und Syphilis. Die Angaben über specifische pathogene Bakterien sind bei diesen Infektionskrankheiten aus verschiedenen Gründen noch nicht allseitig acceptirt.

Noch zweifelhafter sind die Angaben über pathogene Mikroben bei Pocken, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Flecktyphus, Influenza und bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, Lyssa, Varicellen, Parotitis epidemica, Schnupfen und Cholera nostras.

Allgemeines über Infectionskrankheiten.

Die Infektionskrankheiten zeigen im Beginn und Verlauf mannigfache Verschiedenheiten. Nur die grössere Gruppe der

akuten, allgemeinen Infektionskrankheiten*) weist gewisse Uebereinstimmung auf. Diese beginnen nämlich alle akut, d. h. plötzlich, in der Regel ohne voraufgegangene Störungen mit Allgemein-Erscheinungen, hohem Fieber, Schüttelfrost, Störungen im Gebiet des Nervensystems, Verdauungsstörungen u. s. w.; darauf treten erst die örtlichen Erscheinungen in den Vordergrund. Die meisten akuten Infektionskrankheiten haben einen ziemlich typischen Verlauf und enden, wenn keine Complication oder Nachkrankheit eintritt, in der Regel mit Genesung. Ein ungünstiger Ausgang (Tod) ist am häufigsten bei Complicationen, kann aber auch bei ganz typischem Verlauf erfolgen, wenn die örtliche Affektion sehr schwer und sehr ausgedehnt ist, wenn die Allgemeinerscheinungen (anhaltend sehr hohes Fieber etc.) sehr schwer sind und wenn die betroffenen Individuen sich in einem weniger widerstandsfähigen Zustand befinden (durch Ueberstehen anderer Krankheiten, z. B. im Reconvalescenten-Stadium, ferner im kindlichen und im höheren Alter u. s. w.). Ausser den örtlichen Veränderungen findet man in diesen Fällen bei der Sektion fast regelmässig einen frischen Milztumor (durch akute Hyperplasie der Pulpazellen) und trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, vor Allem der grossen Drüsen des Abdomen (Leber, Nieren, Magen etc.) und des Herzmuskels. Zuweilen treten die örtlichen Veränderungen ganz in den Hintergrund und die allgemeinen mehr in den Vordergrund, besonders bei septischen Prozessen, puerperalen, auch diphtherischen. Das kann so weit gehen, dass man bei der Sektion nur parenchymatöse Trübungen und Milzschwellung findet. Tritt dann noch, was bei septischen Prozessen nicht ganz selten ist, ein Icterus hinzu, so bekommt der pathologisch-anatomische Befund grosse Aehnlichkeit mit dem bei Phosphorvergiftungen. Der einzige Unterschied besteht darin, dass die Phosphorvergiftung niemals Milzschwellung macht, und dass bei septischen Prozessen gewöhnlich Hämorrhagien fehlen. Diese für die Diagnose wichtigen Unterscheidungsmerkmale können aber verwischt werden, indem zuweilen auch bei Phosphorvergiftungen die Erscheinung der Blutungen und bei ganz akut verlaufender Sepsis die Milzschwellung fehlt, andererseits aber auch bei Phosphorvergiftung

*) Dazu gehören auch die Malariaaffectionen (siehe: Thierische Parasiten).

unter Umständen, nämlich nach überstandener Malaria-Affektion etc., ein chronischer Milztumor*) gefunden wird. In solchen Fällen kann oft nur unter Berücksichtigung aller Umstände (Krankengeschichte, chemische Untersuchung etc.) ein sicheres Urtheil gewonnen werden.

Diesen akuten, mit Allgemeinerscheinungen einhergehenden Infektionskrankheiten stehen die langsam, schleichend, oft ganz latent beginnenden (Syphilis, Scrofulose, Tuberculose, Gonorrhoe, Gehirnabscess etc.) gegenüber. Bei diesen fehlen gewöhnlich Allgemeinerscheinungen, hohes Fieber, Schüttelfröste etc., können aber auch unter besonders ungünstigen Umständen eintreten.

Einzelne Infektionskrankheiten zeichnen sich durch ihren protrahirten und meist ungünstigen Verlauf (z. B. chronische Tuberkulose) aus, andere durch den (meistens) örtlich beschränkten Verlauf (Abscess, Furunkel, Gonorrhoe). Bei einzelnen schützt einmaliges Ueberstehen der Krankheit vor neuen Attaquen (Pocken, Scharlach, Masern), bei anderen wird dadurch die Disposition für neue Anfälle erhöht (Diphtheritis, Intermittens, Augenerkrankungen etc.).

Tuberkulose.

Mit Tuberkel bezeichnet man nicht jedes Knötchen, wie es in der descriptiven Anatomie vielfach geschieht, sondern ein kleines, infectiöses, meistens multipel auftretendes Geschwulstknötchen, ein organisirtes (aber nicht vascularisirtes), wirkliches Neoplasma, eine irritative zellige Wucherung, welche aus einem zur Familie der Bindesubstanzen gehörigen Gewebe hervorgeht. Die junge Wucherung besteht aus sehr kleinen, zarten Zellen, welche mit den Lymphdrüsenzellen die grösste Aehnlichkeit haben; es sind durchscheinende, schwach granulirte Rundzellen mit einem kleinen, homogenen oder grösseren, leicht granulirten Kern, der zuweilen ein Kernkörperchen enthält. Im Centrum der Knötchen erlangen die Zellen eine höhere Ausbildung bis zu den sogenannten epithelioiden**) Zellen.

---

*) Dieser ist derber als der akute Milztumor; hat eine glatte, rothe Schnittfläche, während beim akuten Milztumor die hyperplastische Pulpa über die Schnittfläche hervorquillt, weil Trabekel und Kapsel sich leicht retrahiren (siehe Milz).

**) Grössere, eckige oder mehr gestreckte, fast spindelförmige, epithelähnliche Zellen.

Die meisten Knötchen enthalten eine oder mehrere Riesenzellen.*) In diesen Tuberkeln findet man regelmässig einen bestimmten pflanzlichen Mikroorganismus, den Tuberkelbacillus, meist in grösserer Anzahl, oft zu kleinen Gruppen angeordnet; fast regelmässig enthalten die Riesenzellen eine grössere Anzahl dieser pathognomonischen Bakterien.

Der Tuberkelbacillus (Fig. 4. b) ist ein schlankes, schwach gekrümmtes Stäbchen von 1,5—2,5 μ**) Länge; in künstlichen Culturen gedeiht er am besten bei einer constanten Temperatur von 37°—38° C.; sein Wachsthum hört auf bei einer Temperatur unter 30° C. Er ist gegen Eintrocknung, höhere Temperaturen, starke Desinficientien, faulige Einwirkungen etc. sehr resistent, geht aber unter dem Einfluss des directen Sonnenlichtes in ganz kurzer Zeit zu Grunde. Die Verbreitung der Tuberkelbacillen geschieht sehr häufig durch Sputum, indem dasselbe eintrocknet und die Bacillen mit dem aufgewirbelten Staub in die Athmungswege etc. gelangen. Die Perlsucht der Rinder wird durch denselben Bacillus hervorgerufen. Bei Erkrankung der Kuheuter gehen die Tuberkelbacillen in die Milch über und können, wenn die Milch roh, ungekocht genossen wird, die Ursache der Darmtuberkulose des Menschen werden.

Da Impfungen mit dem Tuberkelbacillus bei empfänglichen Thieren stets Tuberkulose hervorrufen, und in allen Tuberkeln (im engeren Sinne) immer Tuberkelbacillen zu finden sind, so gilt der Tuberkelbacillus als der für die Tuberkulose specifisch pathogene Bacillus. Aber die Tuberkelbacillen kommen im menschlichen Körper nicht nur in typischen Tuberkeln vor, sondern auch in den scrophulösen Drüsen, in den fungösen Gelenkentzündungen, beim Lupus und in den käsig hepatisirten Lungenpartien. Alle diese Processe werden deshalb im Zusammenhang mit der Tuberkulose besprochen. Die oben beschriebenen, durch die Anwesenheit von Tuberkel-

---

*) Das sind verschieden grosse Zellen, welche sich durch grösseren Kernreichthum (bis 100 Kerne) auszeichnen. Diese sitzen entweder kranzförmig in der Peripherie der Zelle oder mehr auf einen Haufen zusammengedrängt, ebenfalls excentrisch, so dass das Centrum dieser stark granulirten Zellen fast immer frei von Kernen ist.

**) $\mu = \frac{1}{1000}$ mm.

bacillen charakterisirten Tuberkel haben keine constante Grösse. Gewöhnlich werden sie als miliar (Milium = Hirsekorn) beschrieben; das trifft aber nur selten zu, denn meistens wird der Tuberkel nur mohnkorngross oder wenig grösser; seine gewöhnliche Grösse ist submiliar. Ganz junge Tuberkel der Arachnoides, der serösen Häute, der Leber, des Omentum sind oft so klein, dass sie nur mit Lupenvergrösserung wahrzunehmen sind oder erscheinen wie ganz feine, kleinste Thautröpfchen, durchscheinend grau. Je älter sie werden, um so grösser werden sie auch, bis sie schliesslich submiliare (Arachnoides, Schleimhäute) seltener miliare Grösse (in den Gallengängen, serösen Häuten) erreichen. Mit fortschreitendem Wachsthum erscheint inmitten des graudurchscheinenden Kornes ein mehr opakes, zuweilen gelbliches, häufig trübes, weissliches Centrum, indem die flüssigen Bestandtheile resorbirt werden und eine trockene, amorphe, todte Eiweissmasse (Käse) übrig bleibt. Diese käsige Metamorphose ist fast die Regel, aber nicht pathognomonisch für den Tuberkel, denn Käse kommt auch sonst in der Pathologie oft als Ausgangspunkt von Wucherungen und Entzündungen vor. Sodann verkäsen auch nicht alle Tuberkel, sondern zuweilen machen auch einzelne vollständige Fettmetamorphose durch (in der Submucosa und in der Leber z. B.), sodass der Tuberkel schliesslich durch vollständige Resorption wieder verschwinden kann. Dieser Vorgang ist sehr selten; häufiger ist eine unvollständige Fettmetamorphose, namentlich in der Peripherie der Knötchen. Die weitere Geschichte des Tuberkels ist sehr verschieden, je nach dem Ort, an dem der Tuberkel sich befindet. Die oberflächlich in einer Haut liegenden Tuberkel, namentlich Schleimhauttuberkel, welche vielen Insulten von der Oberfläche her ausgesetzt sind, zerfallen in der Regel frühzeitig von der Oberfläche aus, oft noch ehe eine käsige Metamorphose eingetreten ist. Die eigentlichen verkästen Tuberkel zerfallen, indem die käsigen Massen erweichen und in Ulceration übergehen. Die Ränder dieses primären Geschwüres sind anfangs noch käsig. Durch fortschreitenden Zerfall des Tuberkels wird das Geschwür allmälich gereinigt; es entsteht ein flaches lenticuläres Geschwür (Fig. 5), welches durch Confluenz mit anderen lenticulären Geschwüren, durch Eruption und Zerfall von neuen Tuberkeln in der Umgebung, im Geschwürsgrund und im Geschwürsrand

secundäre Geschwüre bildet. Dieses secundäre, fressende Geschwür (Ulcus rodens) hat unregelmässig ausgebuchtete, zackige Ränder und einen unebenen Grund. Oft erkennt man schon mit unbewaffnetem Auge im Rande und im Geschwürsgrund kleine verkäste Tuberkel. Die primären (lenticulären) und die secundären (fressenden) Geschwüre können sich andererseits auch reinigen und vernarben. Die Narbenbildung ist stets mit Retraction verbunden, die zu einer bedeutenden Verengerung des Lumens (Strictur) des Schleimhautkanales führen kann. Häufig ist die Vernarbung eine unvollständige, indem nur ein Theil des Geschwüres vernarbt und der andere Theil sich weiter ausdehnt oder indem in der Narbe selbst neue Tuberkeleruptionen entstehen.

Fig. 5.

Viele Tuberkel gehen in Zerfall und Ulceration über, sehr selten die Tuberkel der serösen Häute, niemals die Tuberkel der Arachnoides, des Gehirns und der Leber, mit Ausnahme der Gallengangstuberkel.

Häufig combinirt sich die Bildung von Tuberkeln mit entzündlichen Vorgängen der Umgebung, z. B. Tuberkel der Pleura mit fibrinöser Pleuritis. Beide brauchen nicht in einem unmittelbaren Zusammenhang zu stehen, denn es giebt sowohl eine Tuberkulose der Pleura ohne, als auch mit Pleuritis. Die Entzündung kann zur Bildung des Tuberkels in einem coordinirten Verhältniss stehen, d. h. es kann sowohl erst der Tuberkel entstehen und dann die Entzündung hinzu kommen, als auch erst die Entzündung dagewesen sein und dann in dem Produkt derselben, z. B. in der pleuritischen Pseudomembran die Bildung von Tuberkeln vor sich gehen. In dem ersten Falle (Fig. 6) sitzt der Tuberkel (*a*) in der Pleura (*b*) und das Exsudat (*c*) bedeckt die Pleura; in dem zweiten Fall (Fig. 7) befindet sich der Tuberkel (*a*) in dem Exsudat (*c*) der Pleura (*b*). In dem letzteren Falle hat die Vascularisation und Organisation des fibrinösen Exsudates bereits begonnen und die Tuberkelbacillen sind mit dem Blutstrom in die neugebildeten Capillaren gelangt.

Fig. 6.

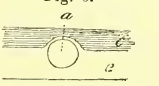
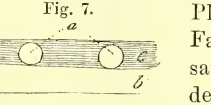


Fig. 7.



Unter Scrofulose (von Scrofa = Ferkelchen) versteht man

eine Erkrankung, deren am meisten charakteristisches Zeichen eine bestimmte Betheiligung der Lymphdrüsen ist. Diese gleich näher zu schildernde Affektion ist in der Regel durch eine starke Schwellung der Halslymphdrüsen ausgezeichnet; dadurch schwillt der ganze Hals an, die Grenzen gegen Unterkiefer und Brust verschwinden und es entsteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem kurzen, dicken Hals der Schweine.

Die Anschwellung der Lymphdrüsen ist fast stets sekundärer Natur, die Folge von örtlichen Veränderungen im Wurzelgebiet der Lymphgefässe, namentlich der Haut und der Schleimhäute (Dermatitis, katarrhalische Entzündungen, Geschwüre etc.). Von diesen Stellen aus gelangen reizende Stoffe mit dem Lymphstrom in die Lymphdrüsen, werden dort gleichsam abfiltrirt und rufen eine irritative Hyperplasie der Drüsenzellen hervor. Man nennt nun nicht jede Schwellung der submaxillaren, jugularen und cervicalen Lymphdrüsen Scrofulose, sondern nur diejenige, welche stärker ist, als die ursprüngliche lokale Affektion im Wurzelgebiet der Lymphgefässe, eine längere Dauer hat und daher gewöhnlich als eine mehr selbständige Affektion in Erscheinung tritt. In der That sucht man sehr häufig vergeblich nach der primären Veränderung. Diese hervorragende Betheiligung der Lymphdrüsen nach ziemlich geringfügigen primären Erkrankungen ist nur durch eine besondere Vulnerabilität der Theile zu erklären. Die scrofulösen Lymphdrüsen schwellen durch Hyperplasie der Lymphdrüsenzellen oft um das 10-, selbst 15fache an; durch die gleichmässige Schwellung entstehen ziemlich weiche, etwas schlaffe Geschwülste. Die neugebildeten Zellen besitzen keine Dauerhaftigkeit, sondern gehen bald, ebenso wie die Zellen des Tuberkels, durch unvollständige Fettmetamorphose und käsige Umwandlung zu Grunde und liefern, indem einzelne Stellen dichter und derber werden eine todte Masse, welche an Ort und Stelle liegen bleibt. Die Anfangs ziemlich gleichmässig graue oder grauröthliche, feucht glänzende Schnittfläche bekommt dadurch an einzelnen, verschieden grossen Stellen eine gelbliche oder gelblich-weisse, opake und trockene Beschaffenheit. Bald wird die ganze Drüse, bald nur ein Theil in dieser Weise verändert. Es folgt also bei der Scrofulose dem ersten hyperplastischen Stadium stets das zweite, die käsige Metamorphose. Der Käse kann liegen bleiben oder durch Erweichung und Schmelzung

den sog. käsigen Detritus liefern. Im letzteren Falle kommt es nicht selten zur Entzündung und Eiterung in der Umgebung. Durch Vermischung des Eiters mit den schmelzenden käsigen Massen entsteht der sogen. kalte Abscess. Dieser kann durch fortschreitenden Zerfall nach aussen durchbrechen, und ein scrofulöses Geschwür liefern, das seinerseits regelmässig, unter Bildung einer strahlig eingezogenen Narbe, in Heilung übergeht. Zuweilen tritt durch theilweise Resorption eine Verkleinerung der Drüse ein, ohne dass Aufbruch nach aussen erfolgt. Der Rest der Drüse wird allmälich durch eine derbe, bindegewebige Schwiele abgegrenzt und kann verkalken. In seltenen Fällen verschwinden durch vollständige Fettmetamorphose und Resorption die scrofulösen Drüsen vollständig. In den scrofulösen Drüsen findet man Tuberkelbacillen, zwar nicht in der Menge, wie im Tuberkel, aber doch in genügender Zahl, sodass es stets gelingt, sie bei einiger Aufmerksamkeit nachzuweisen.

Es giebt drei Praedilektionsstellen für scrofulöse Veränderungen der Drüsen: die Halsgegend, die Gegend der Bronchialdrüsen und die Darm- und Mesenterialdrüsen. Diese Gegenden stehen alle in einem abhängigen Verhältnisse von den örtlichen Veränderungen in dem zugehörigen Wurzelgebiet der Lymphgefässe.

Zu denjenigen Krankheiten, von welchen die scrofulösen Drüsen ihre Reize empfangen, gehören die sog. scrofulösen Augenkrankheiten (z. B. Keratitis), Ozaena (ein durch üblen Geruch ausgezeichneter eitriger Nasenkatarrh, der in stärkeren Graden mit Ulceration verbunden ist), Pharyngitis granulosa follicularis (Follikel treten namentlich in der hinteren Pharynxwand als graue Knötchen hervor; zuweilen sind Zungenfollikel und Tonsillen betheiligt: Angina scrofulosa), Enteritis follicularis scrofulosa (scrofulöse Darmkatarrhe) und scrofulöse Exantheme. Alle diese Krankheiten nennt man scrofulös, wenn und weil sie mit Drüsenleiden unmittelbar zusammenhängen; sie zeichnen sich durch besondere Vulnerabilität, Dauerhaftigkeit der Affection und grosse Neigung zu recidiviren aus.

Die Tuberkulose und die Scrofulose haben somit manche Aehnlichkeit. Bei beiden findet man Tuberkelbacillen; bei

beiden beginnt der Process mit einer Wucherung (die neugebildeten Zellen des Tuberkels und der geschwollenen Drüsen sind sich ähnlich, haben den Charakter der Lymphdrüsenkörperchen), bei beiden sind die neugebildeten Zellen von geringer Dauerhaftigkeit, zeigen grosse Neigung zur käsigen Metamorphose. Aber in der Lymphdrüse handelt es sich um ein normales Gewebe, welches an Masse bedeutend zunimmt, es entsteht ein hyperplastisches Lymphom und beim Tuberkel entsteht aus Bindegewebe nicht wieder Bindegewebe, sondern ein lymphatisches Gebilde, also ein heteroplastisches Lymphom. Vom anatomischen Standpunkte aus ist es daher nicht richtig, beide Processe zu identificiren, wie es häufig geschieht; aber auch vom klinischen Standpunkte aus ist es nicht richtig, denn so nahe auch Scrofulose und Tuberkulose mit einander verwandt sind, so zeigen sie doch im klinischen Verlauf und im Ausgang bedeutende Unterschiede. Vor Allem ist es für die Prognose von wesentlicher Bedeutung, ob Jemand Tuberkulose oder ob er Scrofulose hat. Es giebt sehr viele Menschen, welche in ihrer Jugend scrofulös waren und später ihr Leiden vollständig überwinden, sehr viel mehr jedenfalls, als Tuberkulöse, welche gesund werden. Die Scrofulose ist vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters, der unfertigen, noch wachsenden Gewebe, während die Tuberkulose durchschnittlich etwas später beginnt, häufig mit dem Anfang der Pubertät zusammenfällt. Dass andererseits auch vom klinischen Standpunkte beide Affektionen nahe verwandt sind, das zeigt das ziemlich häufige Zusammentreffen beider Krankheiten, ferner der Umstand, dass bei beiden die örtliche Disposition (denn nur diese wird geerbt und nicht die Krankheit selbst) von sehr wesentlicher Bedeutung ist, dass allgemein schlechte hygienische Verhältnisse, sowie voraufgegangene Krankheiten den Ausbruch begünstigen und dass sich an Scrofulose ziemlich oft Tuberkulose anschliesst.

Da es heut zu Tage kaum noch einem Zweifel unterliegt, dass der Tuberkelbacillus zur Scrofulose sowohl als auch zur Tuberkulose in einem pathogenetischen Verhältniss steht, so entsteht die Frage, warum in dem einen Fall der Körper mit scrofulösen Veränderungen, im anderen mit der Bildung von Tuberkeln reagirt? Diese Frage ist noch nicht endgültig zu

beantworten; möglich wäre es, dass die Virulenz der Tuberkelbacillen nicht immer gleich ist: wahrscheinlich ist aber, dass der Grund in der grösseren bezgl. geringeren Disposition des Individuums zu suchen ist. Dafür spricht die Thatsache, dass es viele Menschen giebt, welche überhaupt keine Disposition zur Tuberkulose haben, welche trotz häufiger Gelegenheit, niemals tuberkulös oder scrofulös werden. Wenn aber auch der eigentliche Grund noch unbekannt ist, warum bald Scrofulose, bald Tuberkulose entsteht, so bleibt doch immer die Nothwendigkeit bestehen, beide Processe auseinander zu halten, grade so, wie man bei der Syphilis gummöse und interstitielle Processe und bei der Lungenschwindsucht tuberculöse Processe und käsige Hepatisation unterscheiden muss.

Ganz ebenso wie sich die Menschen den Tuberkelbacillen gegenüber individuell verschieden verhalten, zeigen auch die verschiedenen Gewebe eine grössere oder geringere Disposition bzgl. Immunität für Tuberkulose. Am häufigsten erkranken an Tuberkulose die Schleimhäute des Respirationstractus und des Intestinalcanals. Von dem letzteren zeigt die mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckte Schleimheit des Oesophagus die geringste Neigung zur Bildung von Tuberkeln, nächstdem die Schleimhaut des Magens und des Duodenums; im Munde kommen selten Tuberkel vor, etwas häufiger im Pharynx und den Tonsillen; Praedilektionsstellen sind der Dünn- und Dickdarm, und zwar findet man im Ileum häufiger Tuberkel als im Jejunum, im Coecum und Colon ascendens häufiger als im Colon transversum und hier wiederum häufiger als im Colon descendens und im Rectum. Die tuberkulösen Processe gehören also mehr dem unteren Abschnitte des Digestionskanals an, derselben Gegend, welche auch vom Typhus abdominalis vorzugsweise getroffen wird. Nächst den Schleimhäuten erkranken häufiger die serösen Häute, das Omentum, die Milz, das Knochenmark, die Arachnoides, die Nieren, die Nebennieren, das Mittelohr, das Gehirn, Uterus und Tuben, Hoden und Harnblase; relativ immun sind die Speicheldrüse, die Schilddrüse, die Brustdrüse, Ovarium, Muskulatur mit Ausnahme des Herzens, Panniculus adiposus und der Knorpel.

Primäre Tuberkulose kommt am häufigsten vor in den Athmungswegen, nächstdem im Verdauungskanal (durch Nah-

rungsmittel: rohe Milch etc.), seltener in der Haut, in den Knochen bzgl. Gelenken, im Urogenitalkanal, in den serösen Häuten. Sekundäre Tuberkulose findet man namentlich in den Lymphgefässen, in den Lymphdrüsen, serösen Häuten, in der Leber, Milz, Harnblase etc.

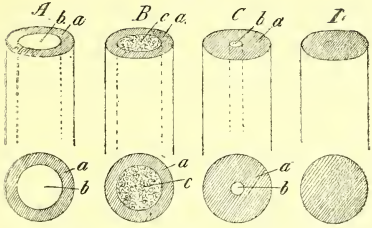
Die primäre Tuberkulose entsteht durch Einwirkung der von aussen in den Körper gelangten Bacillen an der Eingangspforte bzgl. an der zuerst (primär) erkrankten Stelle. Die secundäre Tuberkulose ist im Gegensatz dazu stets als Metastasenbildung aufzufassen; d. h. von der zuerst erkrankten Stelle gelangen Bacillen in die unmittelbare Nachbarschaft oder mit dem Lymph- bzgl. Blutstrom in entferntere Theile und Organe. Das beste Beispiel der Metastasenbildung ist die **„acute Miliartuberkulose"**. Diese ist charakterisirt durch gleichzeitige Eruption von Tuberkeln in allen nicht immunen Organen des Körpers. Die Eruption macht ähnliche Erscheinungen, wie ein schwerer Typhus, wird oft damit verwechselt und führt regelmässig in kurzer Zeit zum Tode. In den disseminirt auftretenden Knötchen ist bei der Sektion in der Regel keine regressive Metamorphose vorhanden; Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Tuberkel fehlen gewöhnlich vollständig. Diese Miliartuberkulose schliesst sich oft an eine wegen tuberkulöser Knochenerkrankung vorgenommene Knochenresektion oder an eine Haemoptoë an. Da sowohl bei der Resektion als auch bei der Haemoptoë Gefässe geöffnet werden und das Blut mit den tuberkulösen Zerfallsprodukten, also auch mit den Tuberkelbacillen in Berührung kommt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Dissemination der Tuberkelbacillen gewöhnlich auf dem Wege der Blutcirculation erfolgt. In einzelnen Fällen scheint sie auch durch die Lymphbahnen (mit Vermittelung des Ductus thoracicus) vor sich zu gehen. In andern Fällen ist nachgewiesen worden, dass die Miliartuberkulose durch den Durchbruch einer erweichten scrophulösen oder tuberkulösen Lymphdrüse in eine Lungenvene entstanden ist.

Dieser acuten Miliartuberkulose stehen die chronisch verlaufenden Fälle von Tuberkulose gegenüber.

Bei der chronischen Lungentuberkulose muss man die Erkrankungen der Bronchien und des eigentlichen Lungen-

parenchyms auseinanderhalten. Die Betrachtung wird dadurch erschwert, dass es neben den eigentlichen Tuberkeln noch andere Knötchen giebt, welche bei oberflächlicher Betrachtung leicht für Tuberkel gehalten werden, aber mit Tuberkeln im engeren Sinne nichts zu thun haben. Das sind bronchitische Veränderungen, Folgezustände eines meist älteren Katarrhes. Man muss unterscheiden: die eigentliche Bronchitis tuberculosa, die Bronchitis caseosa und die Bronchitis fibrosa. Bei der tuberkulösen Bronchitis entstehen in der Schleimhaut des Bronchus Tuberkel, welche, wie alle Schleimhauttuberkel, zerfallen und ulcera tuberculosa hinterlassen. Gewöhnlich folgt Eruption neuer Tuberkel in der Umgebung, wobei die Schleimhaut stark anschwillt und käsig degenerirt; dadurch wird das Lumen stark verengert (Fig. 8C). Auf dem Durchschnitt erscheinen die kleineren Bronchien (von etwa miliarer Grösse) fast wie ein verkäster Tuberkel. Bei genauerer Betrachtung gelingt es jedoch in den meisten Fällen nachzuweisen, dass sich im Centrum des Knötchens ein kleines Loch, das Lumen des Bronchus, befindet (Fig. 8Cb). Ist man im Zweifel, so braucht man nur etwas Blut darauf zu bringen; dieses sammelt sich alsdann im Centrum als ein kleiner, rother Fleck. Dieser Bronchitis tuberculosa steht am nächsten die Bronchitis caseosa (Fig. 8B), eine ursprünglich rein katarrhalische Affection des Bronchus: Entzündliche Schwellung der Schleimhaut mit Absonderung katarrhalischer Massen. Wenn diese eine zähe, eitrige Beschaffenheit annehmen, kommt es leicht zur Retention und Verstopfung der kleinen Bronchien. Die nächste Folge ist eine allmäliche Eindickung und käsige Metamorphose des Inhaltes (Fig. 8Bc). Ein solcher Bronchus kann auf dem Durchschnitt noch leichter mit einem verkästen

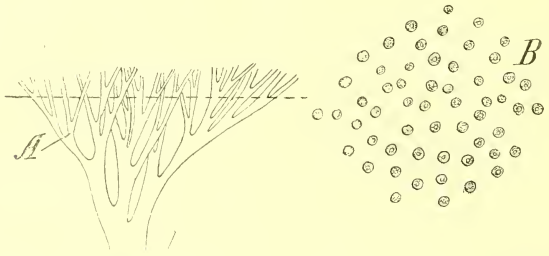
Fig. 8.



A = normaler Bronchus.
B = Bronchitis catarrhalis caseosa.
C = Bronchitis tuberculosa caseosa.
D = Bronchitis fibrosa obliterans.

Tuberkel verwechselt werden, da kein Lumen (Fig. 8B) mehr zu erkennen ist. Dennoch ist die Unterscheidung nicht so schwer, weil diese Bronchitiden, die tuberkulösen sowohl als besonders auch die katarrhalischen, viele kleine Bronchien, welche Aeste eines grösseren Bronchus (Fig. 9A) bilden, gleichzeitig befallen.

Fig. 9



Dementsprechend sieht man auf dem Durchschnitt (Fig. 9B) traubenförmige Gruppen von kleinen käsigen Knoten.

Bei der Bronchitis et Peribronchitis fibrosa multiplex obliterans (Fig. 8D.) entstehen in Folge von katarrhalischen Zuständen bindegewebige Wucherungen in der Wand und in der Umgebung des Bronchus. Dieses neugebildete Bindegewebe verdichtet und retrahirt sich allmälich und führt auf diese Weise schliesslich zu einer vollständigen Obliteration des Lumens. Auf dem Durchschnitt erscheinen solche Bronchien wie kleine submiliare, grau durchscheinende Knötchen und können gelegentlich mit frischen, noch unverkästen Tuberkeln verwechselt werden. Beim Einschneiden zeigt sich, dass das anscheinende Knötchen einem soliden fibrösen Strange (Fig. 8D.) entspricht und mit den Bronchien im Zusammenhang steht.

Verstopfungen des Lumens mit käsig verändertem Sekret und fibröse Verödung befällt in der Regel nur kleine Bronchien, deren Durchmesser höchstens der Grösse eines Milium entspricht. Die grösseren Bronchien, die Trachea und der Larynx zeigen gewöhnlich nur die Veränderungen der Bronchitis tuberculosa.

Im Anschluss an diese Bronchitiden kommt es in dem dazu gehörigen Lungenabschnitt zum pneumonischen Process. Die Alveolen füllen sich mit einem fibrinös-zelligen Material, welches durch Agglutination und Abgabe der flüssigen Bestand-

theile allmälich dichter und trockener wird: käsige Hepatisation. Diese käsige Hepatisation entspricht dem Endbezirk eines mittleren oder kleineren Bronchus, gehört daher in das Gebiet der Bronchopneumonie und hat in der Regel nur geringe Ausdehnung, am häufigsten miliare: miliare käsige Hepatisation. Diese Pneumonie ist nicht von Anfang an eine käsige, es wird nicht ein käsiges Exsudat abgeschieden, sondern der Käse bildet nur den Ausgang der gemischten Pneumonie; man kann deshalb auch nur von einer käsigen Hepatisation, aber nicht von einer käsigen Pneumonie sprechen.

Bei sehr akut verlaufender Lungenphthise findet man gewöhnlich grössere Abschnitte, selbst ganze Lobi käsig hepatisirt. Diese ausgedehnten käsigen Hepatisationen pflegen in eitrige Schmelzung überzugehen: Phthisis florida, gallopirende Schwindsucht.

Weil in diesen käsig hepatisirten Stellen fast regelmässig Tuberkelbacillen gefunden werden, hat man auch dafür die Bezeichnung Tuberkel angewendet. Nichts ist aber im Stande, die klare Vorstellung von diesen Processen mehr zu trüben und zu verdunkeln, als diese ungenaue und falsche Bezeichnung. Denn es ist doch wohl ein sehr greifbarer Unterschied, ob im Gewebe ein Geschwulstknötchen ensteht oder auf die Oberfläche ein Exsudat abgeschieden wird! Darin darf man sich auch dadurch nicht beirren lassen, dass die weitere Folge der käsigen Hepatisation stets Zerfall und Höhlenbildung ist. In den käsig hepatisirten Abschnitten hört nämlich sehr bald die Circulation durch starke Füllung der Alveolen mit Exsudat und Compression der Capillaren auf: die Pfröpfe verkleben fest mit der Wand; letztere wird vollständig anämisch und bildet schliesslich, indem sie nekrotisch wird, mit den käsigen Pfröpfen eine mehr gleichmässige zusammenhängende todte Masse. Durch Erweichung und Zerfall entsteht dann aus dem käsig hepatisirten Abschnitt eine ulceröse Höhle. Letztere geht auch hervor aus der tuberculösen und der katarrhalisch-käsigen Bronchitis; bei der ersteren, indem die Bildung und der Zerfall der Tuberkel allmälich den Bronchus vollständig zerstört und auf das benachbarte Lungengewebe übergeht; bei der letzteren, indem der Inhalt zerfällt und ein eitriger Process in der Schleimhaut beginnt und allmälich in die Tiefe greift. Auf diese verschiedene Weise entsteht schliess-

lich ein Zerfall, der nicht bloss das eigentliche Lungengewebe, die Alveolen, sondern auch Bronchien und Gefässe betrifft. Die ulceröse Höhle kann sich schnell vergrössern, indem die anliegenden Alveolen käsig hepatisirt werden und schmelzen (das entspricht dann mehr der Phthisis florida), oder sie wird grösser, indem sich an der Grenze zu dem gesunden Lungengewebe eine sog. pyogene Membran, eine Art Granulationsmembran bildet, welche mehr oder weniger Eiter absondert und an der Oberfläche (der Höhle) allmälich zerfällt, gleichsam angefressen wird. Die oberste rothe Granulationsschicht wird zerstört, zuweilen unter Bildung und Zerfall von Tuberkeln, und liefert die kleinen Reisskörner: Corpora orizoïdea. Zu gleicher Zeit kann sich in der Peripherie durch neue Rundzellenwucherung eine neue derbe Schicht bilden, indem nur die zunächst gelegenen Alveolen mit ihren Septis in dieses Granulationsgewebe hineingezogen werden und das ganze umliegende Lungengewebe sonst gesund bleibt. Das ist ein ganz chronischer, oft Jahre lang sich hinziehender Process.

Durch Combination aller dieser Prozesse entstehen in den Lungen bei der chronischen Phthise die mannigfachsten und oft nur schwer zu entwirrenden Bilder. In vielen Fällen ist es daher oft nicht möglich, zu entscheiden, ob ein käsiges Knötchen einem Tuberkel entspricht oder nicht. Während in der Umgebung von Höhlen neuer Zerfall eintritt und durch Vereinigung oft enorm grosse und vielfach ausgebuchtete Höhlen entstehen, gesellen sich zu den chronischen bronchitischen Affektionen gewöhnlich in Folge von chronischen interstitiellen Wucherungen schiefrig pigmentirte Verdichtungen und Verdickungen mit Verödung des lufthaltigen Parenchyms, die sog. schiefrige Induration. Bei den grossen Höhlenbildungen widerstehen der Ulceration am längsten die Arterien. Die Venen werden frühzeitig thrombotisch und dann von der fortschreitenden Ulceration zerstört. Die Arterien dagegen bleiben oft noch intact, wenn schon die ganze Umgebung zerfallen ist. Sie bilden radiär vom Hilus der Lunge ausgehende, mitten durch die Höhle verlaufende Balken. Schliesslich werden aber auch sie mit in den Zerfall hineingezogen; und dabei kann es vorkommen, dass die Arterie zerstört wird, noch ehe das Lumen durch einen festen thrombotischen

Propf verschlossen ist. Alsdann erfolgt gewöhnlich aus den grösseren Gefässen eine tödtliche Haemoptoë. Kleinere Blutungen durch Zerreissung kleinerer Gefässe kommen ziemlich häufig vor und werden in der Regel gut überwunden. Nach Zerstörung der grösseren arteriellen Gefässe bleiben oft noch lange Zeit die Stümpfe derselben an der dem Hilus der Lunge zugekehrten Fläche der Höhle sichtbar, ein diagnostisch wichtiger Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage, ob eine Höhle durch Ulceration entstanden ist oder nicht.

In allen Fällen von chron. Lungenphthise bestehen ältere und frische Veränderungen der Pleurablätter.

Im Wesentlichen gehen also die chronischen Lungenphthisen von Erkrankungen der Bronchien aus. Charakteristisch ist, dass der Prozess stets in der Spitze der Lungen beginnt und von dort mehr oder weniger langsam nach abwärts sich ausbreitet. Immer ist es nöthig, wenn man wissen will, in welcher Weise der Prozess beginnt und sich ausbreitet, die jüngsten Erkrankungszonen zu prüfen, also im allgemeinen die am weitesten abwärts gelegenen. Da, wo Ulceration sich bereits eingestellt hat, wird es in den seltensten Fällen gelingen, eine klare Vorstellung von der Natur und dem Verlauf des Prozesses zu gewinnen.

Bei der Darmtuberkulose: Enterophthisis tuberculosa, entstehen, wie oben geschildert ist, durch fortschreitende Neubildung von Tuberkeln mit Zerfall derselben grosse Geschwüre, welche die Neigung haben, Ringgeschwüre (Ulcus annulare) zu bilden. Die gleichzeitig bestehenden katarrhalischen Absonderungen (Durchfall) rühren nicht von den Geschwürsflächen, sondern gerade von den am meisten intacten Abschnitten der Darmschleimhaut her. Diese befindet sich fast regelmässig im Zustande der Enteritis catarrhalis acuta oder chronica.

Theilweise Vernarbungen der tuberkulösen Darmgeschwüre sind nicht ganz selten, vollständige Vernarbungen aber sehr selten. Immer geht die Narbenbildung mit einer Verengerung (Strikturbildung) des Lumens einher. Zur Enteritis tuberculosa ulcerosa gesellt sich stets eine Lymphangitis tuberculosa, durch Verdickung der Wand der Lymphgefässe und Bildung von Tuberkeln in derselben, und Lymphadenitis tuberculosa oder scrofulosa der Mesenterialdrüsen. Die Tuberkel der Lymphgefässe treten in der Subserosa des Darms, also an der äusseren

Fläche, am deutlichsten in Erscheinung; sie bilden oft perlschnurartig angeordnete, zierliche Ketten. Das Peritoneum ist daselbst stark verdickt, die Gefässe sind lebhaft injicirt. Gewöhnlich reichen die tuberkulösen Darmgeschwüre nur bis in die Submucosa; gelegentlich wird aber auch die Muscularis vollständig zerstört und ebenso die Subserosa. Zu gleicher Zeit entwickelt sich eine partielle adhaesive Peritonitis, welche zur vollständigen Verwachsung führt, ehe die Serosa zerstört ist. Zuweilen aber kommt es durch schnellen gangränösen Zerfall, auch der neuen aufgelagerten und adhaesiven Schichten, zur Perforation und tödtlichen Peritonitis.

Im Gehirn kommt es zur Bildung von grossen Tuberkel-Conglomeraten, sog. Solitärtuberkeln, welche grosse Aehnlichkeit mit verkästen scrofulösen Drüsen haben. Diese Solitärtuberkel wachsen allmälich zu immer grösseren käsigen Knoten durch Apposition, indem in der Peripherie eine weiche graue oder grauröthliche Granulationsschicht besteht, aus der fortwährend neue käsige Knoten hervorgehen, welche mit dem grossen Heerd verschmelzen. Dieser scheinbar einfache Solitärtuberkel entsteht demnach aus einer enorm grossen Anzahl kleiner submiliarer Tuberkel. Die grossen Knoten bestehen nicht nur aus Käse, sondern enthalten auch fibröses Gewebe. Zuweilen entwickelt sich gleichzeitig eine Arachnitis tuberculosa, seltener eine Encephalomeningitis tuberkulosa mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien in der umgebenden Hirnmasse. Diese Solitärtuberkel treten ziemlich häufig multipel auf, besonders im Kleinhirn.

Die Tuberkulose der Lymphdrüsen verläuft fast stets in der Form der Entzündung: Lymphadenitis tuberculosa; die Drüse ist geschwollen, weich, feucht, röthlich oder grauröthlich. Die Tuberkel können so dicht stehen, dass sie z. Th. confluiren.

Die Milz gehört zu den Praedilektionsorganen der Tuberkulose. Der eigentliche Sitz der Tuberkel ist die Pulpa. Die Milz enthält entweder zahllos viele sehr kleine Tuberkel (namentlich bei akuter Miliartuberkulose) oder nur einzelne, aber grössere, conglomerirte, hanfkorngrosse bis erbsengrosse, selten grössere Knoten; das übrige Milzgewebe ist dabei stets hyperplastisch.

Die Tuberkulose der serösen Häute und des Omentum kommt einmal als reine Tuberkulose vor (die Tuberkel

sind dann gewöhnlich sehr klein) und zweitens als tuberkulöse Entzündung. Das Omentum verkürzt und verdickt sich dabei allmälich mehr und mehr, bis es schliesslich oberhalb des Colon transversum einen dicken, ziemlich festen Strang bildet. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass das Omentum in Folge der Entzündung Falten bildet, welche mit einander verkleben und schliesslich verwachsen.

Bei der chronischen tuberkulösen Entzündung der serösen Häute kann es zur beträchtlichen Verdickung derselben kommen, indem in dem Exsudat immer neue Tuberkel entstehen, welche verkäsen und mit den älteren allmälich zusammenfliessen. Zuweilen entsteht eine primäre Tuberkulose des Peritoneum bei Lebercirrhose.

Die Lebertuberkel sind stets sekundärer Natur, zeichnen sich durch ihre Kleinheit (oft nur mikroskopisch) und durch ihre geringe Neigung zur regressiven, namentlich zur käsigen Metamorphose aus. Die Gallengangstuberkel sind grösser, gallig gefärbt, sehr viel seltener als Lebertuberkel.

Bei Scrofulösen ist wahrscheinlich eine ulcröse Tuberkulose des mittleren Ohres die Veranlassung der häufigen Otorrhoe, der Perforation des Trommelfells und cariösen Zerstörung des Felsenbeins.

In der Niere entsteht durch Erweichung von Tuberkeln ein sogen. tuberkulöser Abscess, der, wenn er der Papillenspitze nahe liegt, in den Nierenkelch aufbrechen kann. Häufiger bleibt der Abscess geschlossen; es bilden sich in der nächsten Nachbarschaft neue Tuberkel und so entsteht das, was man Tuberkelinfiltration genannt hat, nämlich eine zusammenhängende, mehr gleichmässige käsige Masse: Nephrophthisis. Indem die Infiltration nach allen Dimensionen zunimmt, können grössere käsige Säcke entstehen und schliesslich die ganze Niere in dieser Weise zu Grunde gehn. Dabei zerfällt und verschwindet das eigentliche Parenchym, die Nierenepithelien vollständig. Bei engen Schleimhautkanälen (Tuben, Uterus, Ureter, Vas deferens) entsteht, ganz ebenso wie in den kleinen Bronchien, durch zunehmende Infiltration und Schwellung der Schleimhaut allmälich Obliteration; durch Zerfall der käsigen Massen kann dann der Anschein erweckt werden, als beständen die käsigen Massen aus angehäuftem Sekret.

Die tuberkulöse Erkrankung der Nebennieren ist desshalb besonders interessant, weil mit derselben oft die sogen. Broncekrankheit (bronzed skin; Melasma suprarenale) zusammenfällt. Es handelt sich entweder um einfache Tuberkulose oder um tuberkulöse Entzündung, die von der Marksubstanz ausgeht.

Bei der Hodentuberkulose ist hauptsächlich der Nebenhoden betheiligt: Epididymitis tuberculosa. Der tuberkulöse Process geht in der Regel von der Wand des Vas deferens aus und greift bei längerer Dauer auf den Hoden selbst über, zunächst auf das Rete testis. Daselbst sind miliare Tuberkel oft deutlich zu sehen. Beim Erweichen können die käsigen Massen nach aussen durchbrechen und die sog. Samenfistel liefern, aus denen schliesslich schwammige Granulationen (Fungus benignus) hervorwachsen. Allmälich schrumpft der Hoden mehr und mehr: Atrophia testis. Bei kleinen Knaben beobachtet man zuweilen primäre Tuberkulose der Hoden selbst. Dabei können leicht Verwechselungen mit Gummi vorkommen, weil die Tuberkel käsige Conglomerate bilden.

Vom Nebenhoden aus kann sich die Tuberkulose auf das Vas. deferens, die Samenbläschen, Prostata und selbst Harnblase ausbreiten.

Beim weiblichen Geschlecht kommt Tuberkulose sowohl im Genitalkanal (Tuben, Uterus, Vagina), als auch in den Harnwegen (Nieren, Ureteren, Harnblase) vor.

Die Knochentuberkulose beginnt in dem Knochenmark der Spongiosa, verläuft meistens als Osteomyelitis tuberculosa, seltener als einfache Tuberkulose. Prädilektionsstellen sind die Gelenkenden der langen Knochen und der Wirbelkörper, bei Kindern zuweilen die Schädelknochen. Bei der Osteomyelitis tuberculosa ist jeder Tuberkel von einem rothen entzündlichen Hof umgeben; dadurch wird das gelbe Fettmark in rothes, entzündliches, lymphoides Knochenmark verwandelt. Die anfangs kleinen, hellgrauen Tuberkel werden grösser, verkäsen, confluiren und füllen schliesslich die kleinen Markräume der Spongiosa vollständig aus. Damit verbindet sich regelmässig eine entzündliche Reizung des Periostes, welche an den Röhrenknochen zur Auflagerung neuer Knochenlamellen, zur Anschwellung des Knochens, an den Wirbelkörpern aber zu einer eitrigen Periostitis führt.

Letztere kann die Veranlassung der praevertebralen Abscesse und der sog. Congestions- oder Senkungs-Abscesse (Psoïtis) werden. Im Innern verwandelt sich im weiteren Verlaufe die compacte Knochensubstanz entweder in ein weiches, mit Tuberkel durchsetztes Gewebe: Ostitis tuberculosa, oder, was häufiger ist, es sterben die Knochenbälkchen, das von den käsigen Massen eingeschlossene Knochengewebe ab, ganz ebenso wie das Lungengewebe bei der käsigen Hepatisation. In den Wirbelkörpern werden die Knochenbälkchen durch Carionecrosis interna zerstört, verschwinden. In der Umgebung der todten Massen entsteht eine reaktive Entzündung, welche bei kleineren, mehr central gelegenen Theilen in eine derbe bindegewebige Kapsel übergeht, bei grösseren und mehr oberflächlich gelegenen Heerden dagegen eine lebhafte Eiterung hervorruft, die gewöhnlich nach aussen, entweder in das Gelenk oder nach der Haut zu, zum Durchbruch kommt. Im ersten Falle entsteht Arthrocace, im zweiten eine Fistel, durch welche alle käsigen und abgestorbenen Theile entleert werden können, so dass schliesslich blasige Hohlräume (Winddorn, Spina ventosa) entstehen. Die gewöhnliche Folge der Wirbeltuberculose ist die Kyphose.

Eine eigentliche Tuberkulose der Haut, bei der typische Tuberkel entstehen, giebt es fast gar nicht, nur allein an Schleimhauträndern, durch Uebergreifen des tuberculösen Schleimhautgeschwüres auf die Haut. Die durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Processe nennt man Lupus (Wolf). Die meisten Formen des Lupus beginnen mit einer Anschwellung durch Wucherung in der Cutis. Beim Lupus fibrosus entstehen mehr einfache entzündliche Verdickungen, beim Lupus granulans oder cellulosus zellige Wucherung in der Form von Granulationsmassen. Beide Formen führen zur Bildung von Knoten: Lupus tuberosus. Später kann die Oberfläche mehr glatt werden: Lupus laevis, zuweilen ist sie stark geröthet, weich: Lupus hypertrophicus oder tumidus. Bald beginnt die Anschwellung als kleine, rothe, ganz flache Stelle: Lupus maculosus, bald mehr in der Form der Papeln: Lupus papulosus, bald mehr als eigentliche Knoten: Lupus tuberosus. Im letzteren Falle bleiben die Knoten getrennt, werden ziemlich gross, selbst wallnussgross. Die Oberfläche ist mit kleinen abgestossenen Epidermis-

schüppchen bedeckt: Lupus exfoliatus, oder sehr dünn, glänzend, leicht zu verletzen.

Der Wucherungsprocess beginnt in der Oberfläche der Cutis und breitet sich gewöhnlich nach der Tiefe zu durch die ganze Cutis aus, zuweilen sogar bis in das subcutane Fettgewebe und selbst bis auf den Knochen. Andererseits kann er sich auf die Schleimhaut der Nase und des Mundes fortsetzen und daselbst Knötchen bilden, die aus gewuchertem Bindegewebe bestehen.

In der Haut bilden sich flache Geschwüre, welche sich mit Krusten bedecken, unter denen der Process, der Zerfall des Granulationsgewebes weiter in die Tiefe greift und zu tieferen Geschwürsbildungen führt: Lupus vorax, exedens. Zuweilen kommt er zur Heilung und Narbenbildung unter Retraktionserscheinungen: Lupus non exedens. Meistens aber kriecht der Process weiter: Lupus serpiginosus und führt, unter theilweiser, stark retrahirender Vernarbung, zu den fürchterlichsten Verunstaltungen, Verzerrungen, Verkürzungen, Verkrümmungen des Gesichtes, der Extremitäten etc.

Der Lupus erythematosus kommt der Bildung von Tuberkeln am nächsten; es entstehen nämlich in der Cutis ganz kleine Granulationskörnchen, welche hellrothe, glatte, juckende Flecken, keine Knoten bilden und ohne Ulceration durch Zerfall der Granulationen in eine narbenartige Verdichtung von weisslicher Farbe übergehen. Der Hauptsitz des Lupus ist das Gesicht, die Gegend der Nase, Wangen und Stirn. Gewöhnlich besteht nur ein Heerd, der sich peripherisch ausbreitet. Die nächst gelegenen Lymphdrüsen (submentalen und submaxillaren) sind meistens geschwollen, enthalten aber keine Tuberkel. Lupus ist immer eine locale Affection ohne allgemeine Erscheinungen, und befällt vorzugsweise das jugendliche weibliche Geschlecht.

Milzbrand.

Milzbrand, Anthrax, ist hauptsächlich eine Affection der Rinder, Schafe, Hirsche etc. und wird verhältnissmässig selten auf Menschen übertragen. Grössere Epidemien unter den Menschen sind unbekannt; immer erkranken nur Einzelne Wie es scheint, ist die Gefahr der Uebertragung von Mensch zu Mensch gering. Am häufigsten erkranken Menschen, welche

mit milzbrandkranken Thieren, namentlich mit dem frischen Fleisch, (Schlächter, Thierärzte etc.) und mit den Häuten (Gerber, Kürschner, Tapezierer etc.) zu thun haben. Der pathogene Mikroorganismus ist ein verhältnissmässig grosses, vollständig unbewegliches Stäbchen (Bacillus, siehe Fig. 4 c.), welches sich bei 16°—45° C. zu entwickeln vermag, am üppigsten bei 37° C. gedeiht, grosses Sauerstoffbedürfniss hat und ausserhalb des thierischen Körpers sehr dauerhafte und resistente Sporen bildet. Diese können Jahre lang im getrockneten Zustande virulent bleiben. Die Bacillen liegen bei empfänglichen Thieren hauptsächlich im Blut, in der Milz und in Exsudaten; auch beim Menschen sind die Blutgefässe und deren Umgebung durch die reichliche Anwesenheit der Bacillen besonders ausgezeichnet; die Bacillen werden aber beim Menschen nicht von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen.

Die Uebertragung der Bacillen durch Insecten (Bremsen etc.) ist bei Thieren sehr wahrscheinlich; die Uebertragung beim Menschen geschieht fast von allen Oberflächen aus, namentlich von der Haut (bei oft ganz unbedeutenden und leicht zu übersehenden Excoriationen) und vom Dünn- und Dickdarm, selten von den Athmungswegen aus.

Nach verschieden langem, im Allgemeinen kurzem Incubationsstadium (manches Mal schon nach wenigen Stunden) beginnt die Erscheinung der Infection; es entwickelt sich in den meisten Fällen ein Carbunkel, ein brandiger Knoten der Haut. Man unterscheidet den gewöhnlich nur einfachen primären Carbunkel an den Infections- oder Impfstellen, und die secundären, welche sich nach allgemeiner Infection (mit septischem Charakter) an verschiedenen Hautstellen bilden können.

Gewöhnlich beginnt die örtliche Infektion in der Weise, dass sich ein kleiner, rother, juckender Fleck mit schwärzlichem, punktförmigen Centrum bildet. Dieser schwillt zur Papel an, wird schmerzhaft; die Anschwellung breitet sich aus, es entsteht eine Quaddel mit einer blasigen, etwa linsengrossen Erhebung. Diese enthält anfangs klaren, später dunkelrothen, hämorrhagischen Inhalt: Pustula maligna, Milzbrandblatter. Nach Aufkratzen bzgl. Aufbrechen trocknet die excoriirte Oberfläche ein und bildet einen schwärzlichen Schorf. Die Umgebung wird ödematös, lebhaft geröthet. In der unmittelbaren Umgebung des Schorfes entstehen neue Bläschen, welche sich in

gleicher Weise verändern. Gleichzeitig dringt die hämorrhagisch-ödematöse Infiltration in die Tiefe, bildet einen bald mehr weichen, bald mehr harten Knoten, der allmälich abstirbt, nekrotisch wird. Während von der Oberfläche her die Eintrocknung sich ausbreitet, entsteht in der Tiefe eine Zersetzung. Der brandige Knoten, Sphacelus, kann durch dissecirende Eiterung begrenzt und abgestossen werden, so dass sich eine gewöhnliche Wundfläche herstellt, welche durch Granulationsbildung in Vernarbung übergeht. Im anderen Falle breitet sich der Process weiter aus und erstreckt sich über eine grössere Fläche. Gewöhnlich entwickeln sich die Erscheinungen einer schweren allgemeinen Sepsis; zuweilen ist die lokale Affektion sehr gering, während die allgemeinen Erscheinungen äusserst heftig und gefahrdrohend sich gestalten; der Tod tritt mitunter schon 12 Stunden nach der Infektion ein, in der Regel erst nach dem 2. Tag.

Dringen die Milzbrandbacillen vom Darm aus in den Körper, dann entwickeln sich die Symptome einer schweren Magendarmaffektion, welche auf lokale hämorrhagische Verschorfungen der Schleimhaut, des Dünndarms und z. Th. auch des Dickdarms zurückzuführen sind. Die linsen- bis bohnengrossen, hämorrhagischen Heerde haben in der Regel ein missfarbenes Centrum. In der Umgebung sind Mucosa und Submucosa stark ödematös und hämorrhagisch infiltrirt.

Bei Infektion von den Luftwegen aus entstehen gleichfalls hämorrhagische Entzündungen, an die sich gewöhnlich hämorrhagische Pleuritis anschliesst.

In allen Fällen von Milzbrandaffection ist die Neigung zur Hämorrhagie besonders auffallend, und fast in allen Fällen pflegen die nächstgelegenen Lymphdrüsen stark vergrössert, ödematös und hämorrhagisch infiltrirt zu sein.

Die Milz*) ist in der Regel geschwollen, zuweilen sehr stark, zuweilen aber auch auffallend wenig.

Rotz.

Der Rotz, Malleus ist eine bei Einhufern vorkommende und auf den Menschen übertragbare Infectionskrankheit, welche an die Anwesenheit des Bacillus Mallei, eines schlanken, dem

*) Die Krankheit hat ihren Namen „Milzbrand" von der starken Schwellung und der dadurch bedingten grossen Brüchigkeit der Milz bei Thieren.

Tuberkelbacillus ähnlichen Stäbchens, gebunden ist. Der Rotzbacillus gedeiht zwischen 25°—42° C., gehört zu den facultativ anaëroben Pilzen, besitzt keine Eigenbewegung und bildet wahrscheinlich Sporen. Temperaturen von 55° C. und mehr tödten Culturen in 10 Minuten. Der Rotzbacillus kommt im Blut nicht vor, sitzt dagegen häufig in den Lymphwegen.

Der Rotz des Menschen ruft bei Pferden wiederum Rotz hervor. Am Rotz erkranken Menschen, welche mit Pferden zu thun haben, namentlich Kutscher, Cavalleristen, Thierärzte etc.

Die Eingangspforten der Bacillen sind beim Menschen die unbedeckten Körperstellen, vor Allem der Kopf (einschliesslich der Nasenschleimhaut und Conjunctiva) und die oberen Extremitäten.

Nach einer 3—5 tägigen Incubationsperiode entwickelt sich an der Impfstelle eine erysipelatöse Anschwellung, welche sich mit Blasen bedeckt, dunkelroth wird und in Brand (Erysipelas gangraenosum) oder Eiterung übergeht. Diese lokale Affektion kann heilen, indem höchstens unter Fiebererscheinungen lokale Recidive auftreten, die an Intensität abnehmen. Gewöhnlich aber folgt nach einem mit Schüttelfrost beginnenden fieberhaften Zwischenstadium der Ausbruch des eigentlichen Rotzes, das Eruptionsstadium.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun bald mehr akut, bald mehr chronisch. Beim akuten Rotz treten unter zunehmendem Fieber, welches einen typhoiden Charakter hat, blasige und pustulöse Exantheme, phlegmonöse Entzündungen der Subcutis, Muskelabscesse und die eigentlichen charakteristischen Rotzknoten in der Schleimhaut der Nase, Larynx, Trachea und Bronchien auf. Unter Steigerung des Fiebers und allmälicher Abnahme der Kräfte erfolgt der Tod an Erschöpfung in 3 Tagen bis 4 Wochen. Gewöhnlich schliesst sich an die primäre Infectionsstelle eine Lymphangitis und Lymphadenitis an, von der aus die eigentliche Metastasenbildung erfolgt. Die Metastasen haben die Neigung, ihrerseits die Nachbarschaft zu inficiren. So entstehen in der Nasenschleimhaut neben schleimig-eitrigen, zuweilen hämorrhagischen Absonderungen (daher „Rotz“) kleine stecknadelkopfgrosse, kugelige, gelbliche Anschwellungen, welche einen lebhaft gerötheten Hof und eine gewisse Aehnlichkeit mit Pusteln haben, aber nicht aus Eiter, sondern aus einer amorphen, trüben,

weisslichen oder gelblich-weissen Masse bestehen. Diese Knoten gehen in Eiterung über, brechen auf und liefern ein kraterförmiges scharfrandiges, ziemlich tiefes Geschwür. Durch Eruption und Ulceration neuer Knoten entstehen grössere geschwürige Flächen mit zackigen und buchtigen Rändern. An diese Ulceration der Nasenschleimhaut schliesst sich gewöhnlich eine erysipelatöse Schwellung der ganzen Nase und der Umgebung, der Augenlider etc. an. Es entsteht eine Coniuntivitis, welche zur Verklebung der Augenlider führt. Zuweilen werden innerhalb kurzer Zeit grössere Abschnitte der Nase vollständig zerstört.

In den inneren Organen, namentlich in den Lungen, Nieren, Milz, Lymphdrüsen, seltener in den Hoden, Leber, Gelenken, serösen Häuten kommt es zur Bildung von Rotzknoten und Abscessen.

Bei dem chronischen Rotz oder Wurm bilden sich Knoten von grosser Derbheit, welche lange Zeit bestehen bleiben und oft rosenkranz- oder wurmförmig angeordnet sind und durch Ulceration in tiefe, oft sinuöse, schwer heilende Geschwüre übergehen. Der chronische Rotz beginnt und verläuft schleichender; zuweilen treten Remissionen ein; trotzdem ist aber die Prognose nicht viel günstiger, als beim akuten Rotz.

Tetanus.

Unter Krämpfen, Spasmi, Convulsiones, versteht man Muskelcontraction von ungewöhnlicher Stärke und Heftigkeit. Diese motorischen Excesse sind stets auf Störungen im Nervenapparat zurückzuführen. Man unterscheidet anhaltende, dauernde Krämpfe: Spasmi tonici, und kurz anhaltende Krämpfe: Spasmi klonici oder die eigentlichen Convulsionen. Zu den tonischen Krämpfen gehört der Tetanus und Trismus (Tetanus der Masseteren). Der Tetanus zeichnet sich durch lange anhaltende Contraktionen mit verschwindend kurzen Intervallen aus.

Durch den Bacillus des Tetanus traumaticus (Mundstarrkrampf), ein grosses, schlankes, activ bewegliches, streng anaërobes Stäbchen mit endständigen Sporen, ist man im Stande, bei Thieren Tetanus (experimentell) zu erzeugen*). Nach dem Tode findet man beim Menschen keine characteristischen Organveränderungen; nur die Todtenstarre hält ungewöhnlich lange

*) desgleichen durch Strychnin.

an. Bei Impfthieren, die an Tetanus gestorben sind, ist der Bacillus nur an der Impfstelle nachzuweisen.

Erysipelas.

Der pathogene Mikroorganismus des Erysipels (Rothlauf, der Rose) ist der Streptococcus Erysipelatis, ein kleiner, in Kettenform angeordneter, unbeweglicher, anaërober Coccus, der im menschlichen Körper theils innerhalb von Zellen, theils zwischen den Zellen gefunden wird. Dieser Mikrococcus ruft, wenn er auf Wundflächen gelangt oder durch irgend einen kleinen Epitheldefect in die Oberfläche der scheinbar ganz intakten Haut eindringt, dort eine mit heftigem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verbundene starke entzündliche Schwellung der eigentlichen Haut, starke ödematöse und geringere zellige Infiltration hervor. Das entzündliche Oedem ist oft so stark, dass die Epidermis von der Cutis blasig abgehoben wird: Erysipelas vesiculosum oder bullosum. In selteneren Fällen folgt Gangrän der befallenen Partie: Erysipelas gangränosum. Der häufigste Sitz des Rothlaufes ist der Kopf: Kopfrose, Erysipelas faciei. Durch die ödematöse Schwellung kann die Verbindung des Haarschaftes mit der Wurzelscheide gelockert und die Haarzwiebel von der Papille abgehoben werden. Dann kommt es, in der Regel erst nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, zum Defluvium capillorum. Am Kopf beginnt die Rose sehr häufig in der Nasengegend (meistens im Anschluss an einen Schnupfen) und breitet sich von dort allmälich aus, wandert zuweilen langsam über den ganzen Kopf, indem die älteren Partien abheilen. Dieses Wandern tritt bei dem Erysipel der Extremitäten oft noch deutlicher zu Tage: Erysipelas migrans, und hört erst an der Grenze der Extremitäten und des Rumpfes auf. Die Kopfrose geht selten auf den Hals über. Stets sind die zu dem erkrankten Gebiet gehörigen Lymphdrüsen geschwollen. Zuweilen schliesst sich an das Erysipel eine abscedirende oder phlegmonöse Entzündung der Subcutis an, namentlich wenn die Patienten durch das Erysipel bereits sehr gelitten haben. In der Regel erfolgt in 1 bis 2 Wochen Abschwellung und Abnahme des Fiebers. Letzteres beginnt gewöhnlich zugleich mit den örtlichen Veränderungen, kann denselben aber auch vorausgehen oder folgen. Bei ungünstigem

Ausgange tritt der Tod in Folge des anhaltend hohen Fiebers (durch Einwirkung auf die Muskulatur des Herzens) oder durch Complicationen (Meningitis purulenta, Bronchitis, Pneumonie, Pericarditis und Pleuritis, Nephritis haemorrhagica etc.) ein.

Auch an den Schleimhäuten kommen entzündliche Oedeme vor, von denen es wenigstens z. Th. bekannt ist, dass sie durch andere Ursachen hervorgerufen werden. Sicher ist andererseits, dass das Erysipel auf den Pharynx und Larynx übergreifen und Glottisödem erzeugen kann, welches in der Regel sehr schnell zum Tode führt: Laryngitis erysipelatodes.

Gonorrhoe.

Der pathogene Mikroorganismus der Gonorrhoe, des Trippers, ist der Gonococcus, ein regelmässig in Diplococcenform auftretender Coccus, der gegenüber anderen Coccen dadurch ausgezeichnet ist, dass die einander zugekehrten Flächen abgeflacht sind (siehe Fig 4d). Er findet sich stets im Trippersekret, theils in Zellen (farblosen Blut- bezgl. Eiterkörperchen) eingeschlossen, theils auf den Epithelien, theils frei; in Culturen (nur auf menschlichem Blutserum) stirbt er sehr schnell ab.

Die Gonorrhoe ist eine gewöhnlich mit eitrigen Absonderungen verbundene akute Entzündung der männlichen und weiblichen Urethra und des weiblichen Genitalkanals, besonders des Collum Uteri.

In der männlichen Urethra ist die Entzündung anfangs auf den vorderen Abschnitt, die Pars cavernosa urethrae beschränkt, greift aber allmälich auf den hinteren Abschnitt, die Pars membranacea und prostatica und den Sinus prostaticus über. Bei sehr heftiger Entzündung, längerer Dauer, reizenden Injectionen stellen sich Ulcerationen ein, welche unter Retraction in Narbenbildung übergehen und die gefürchteten Stricturen hinterlassen. Bei sehr langer Dauer bleibt zuweilen, nachdem das virulente Stadium vorüber ist, die Gonococcen verschwunden sind, ein nicht infektiöser Katarrh bestehen. In diesem Fall erscheint die Schleimhaut verdickt, fein granulirt. Die Stricturen sind Verengerungen des Lumens, die bald nur auf eine kurze Strecke (namentlich in der Pars membranacea) beschränkt sind, bald sich fast durch die ganze Urethra erstrecken. Im letzteren Falle ist die Schleimhaut atrophisch,

ganz glatt und an vielen Stellen fibrös, narbig. Zuweilen ist die Narbenretraction so bedeutend, dass der Harn nur tropfenweise entleert werden kann. Im Allgemeinen sind die Affektionen der Harnröhre ziemlich ungefährlich. Der Gonococcus kann aber unter Umständen Veränderungen hervorrufen, welchen eine wesentlich schlechtere Prognose zukommt.

Wie bei allen Infectionskrankheiten, so kommen auch bei der Gonorrhoe individuelle Verschiedenheiten vor. Bei vielen Patienten bleibt der Process nur auf die Schleimhaut der Urethra beschränkt, bei anderen schliessen sich sehr bald weitere Erkrankungen an, indem der meistens eitrige Katarrh sich auf den Schleimhautwegen schnell ausbreitet: durch das Vas deferens auf den Nebenhoden, durch die Ausführungsgänge der Prostata auf die Drüsencanäle der Vorsteherdrüse selbst, gelegentlich auf die Blasenschleimhaut etc.; es entsteht Epididymitis, Prostatitis, Cystitis etc., die sich alle durch stürmischen Verlauf und grosse Neigung zu Recidiven auszeichnen. Zuweilen schliesst sich an die Urethritis durch Tiefergreifen des Processes eine Periurethritis an. Hier, sowie in der Prostata entstehen nicht selten grössere Abscesse, welche nach aussen oder in die Harnröhre durchbrechen können.

Beim weiblichen Geschlecht kann sich der acute katarrhalische Process auf die Vagina, das Collum und Corpus Uteri und die Tuben ausbreiten und sogar eine chronische Perimetritis hervorrufen. Zuweilen bleibt die Affection auf das Collum uteri und die Vagina beschränkt, im anderen Falle pflegt die Endometritis cervicalis und die Kolpitis besonders hartnäckig zu sein. Bei längerer Dauer treten Indurationen in der Schleimhaut des Uterus und der Vagina ein, welche zu einer glatten Atrophie führen. Die Vagina nimmt dabei eine derbe, glatte, lederartige Beschaffenheit an, verliert fast sämmtliche Falten. An die Endometritis schliesst sich oft eine akute Metritis an, welche aber nach dem Tode in der Regel nicht nachzuweisen ist, da das wesentlichste Symptom, die starke Hyperaemie, mit dem Tode verschwindet. Nur in sehr seltenen Fällen greift die eitrige gonorrhoische Salpingitis auf das Peritoneum über und erzeugt eine allgemeine eitrige Peritonitis.

Sehr gefürchtet ist die Uebertragung des Tripper-Virus auf die Augen und die Metastasenbildung im engeren Sinne. Gelangt gonorrhoisches Secret auf die Coniunctiva, so entsteht

in noch nicht 24 h. eine sehr heftige Coniunctivitis mit entzündlich ödematöser Schwellung und starker zelliger Proliferation. Anfangs wird ein dünnes, wässeriges, später ein eitriges, dickes Sekret abgesondert, in dem die Gonococcen nachzuweisen sind. Die Gefahr dieser Coniunctivitis blennorrhoica s. gonorrhoica besteht in dem Uebergreifen des Processes auf die Cornea, in der Keratitis, welche vom 3. Tage an hinzutreten kann. In günstigen Fällen bildet sich eine umschriebene eitrige Infiltration der Cornea aus, welche zu kleinen Geschwürsbildungen führt; in der schweren Form erfolgt eine schnell um sich greifende Eiterung mit vollständiger Zerstörung der Hornhaut. Während des Geburtsaktes inficiren Mütter, welche an Gonorrhoe leiden, regelmässig die Neugeborenen. Die drohende Coniunctivitis kann durch prophylaktische Behandlung beseitigt werden, oder es entsteht eine gewöhnlich milde verlaufende Coniunctivitis und Keratis mit nur kleinen Geschwüren.

Die eigentliche Metastasenbildungen des Trippers treten als sog. Muskel- und Gelenkrheumatismus auf und entsprechen acuten, gewöhnlich nicht eitrigen Entzündungen der Gelenke und der Sehnenscheiden. Am häufigsten wird das Knie (Gonitis gonorrhoica) befallen, nächstdem das Fussgelenk. Zuweilen aber entstehen eitrige Entzündungen der verschiedensten Gelenke und Sehnenscheiden; der Process verläuft dann als acute Sepsis und endet meistens mit dem Tode.

Die eitrigen und putriden Processe und die Eiterbacterien.

Bei eitrigen, phlegmonösen und septischen Processen findet man neben anderen, z. Th. noch völlig unbekannten Bacterien besonders häufig die specifischen eitererregenden Mikrococcen: Staphylococcus*) pyogenes aureus, albus und citreus und Streptococcus**) pyogenes. Der Staphylococcus pyogenes aureus ist ein sehr kleiner Coccus, der traubenförmige (σταφυλη = Traube) Colonien bildet, welche nach einiger Zeit einen orange-gelben, goldgelben Farbstoff abscheiden. Der St. aureus gedeiht am besten bei einer Temperatur von 37° C., wächst auch bei Abschluss der Luft, ist gegen Trockenheit sehr

*) Fig. 4. f.
**) Fig. 4. e.

resistent. Er ruft beim Menschen regelmässig Eiterung hervor, wenn er in eine Wunde gelangt oder wenn er in die unverletzte Haut (Haarbalg) eingerieben wird. Bei Thieren erzielt man durch Impfungen der Haut regelmässig Abscesse, durch Injection in die Bauchhöhle meistens schwere eitrige Peritonitis, in die Blutbahn disseminirte (metastatische) Eiterungen in den Gelenken, im Herzfleisch, Nieren, Leber etc. Verletzt man vor der Injection in die Blutbahn die Herzklappen oder Knochen, so entsteht eine typische Endocarditis ulcerosa maligna bzgl. eine Osteomyelitis acuta. Nicht immer folgen eitrige Entzündungen, sondern zuweilen gar keine Reaction seitens der Gewebe; der Erfolg des Experimentes ist abhängig von der Menge der injicirten Mikrococcen, von der Virulenz derselben, von der Beschaffenheit der Gewebe (absichtliche und unabsichtliche Verletzungen z. B. der Aortenlappen erhöhen die Disposition) und von der Beschaffenheit derjenigen Masse, in welcher die injicirten Staphylococcen suspendirt sind. Wenn nämlich Stoffwechselprodukte, an welche die eitererregende Wirkung in erster Linie gebunden zu sein scheint, mit eingespritzt werden, so ist der Erfolg sicherer, als wenn nur destillirtes Wasser mit injicirt wird. Die Stoffwechselprodukte allein, ohne Betheiligung der Bacterien, können ebenfalls, ebenso wie gewisse chemische Substanzen, Eiterungen veranlassen. In allen Fällen kommt es also nicht allein auf die Anwesenheit der Bacterien, sondern auch auf die begleitenden Umstände, auf die Beschaffenheit, die Disposition der Gewebe an.

Staphylococcus pyogenes albus und citreus unterscheiden sich von dem aureus nur allein dadurch, dass der erstere keinen Farbstoff, der citreus einen citronengelben producirt.

Der Streptococcus pyogenes verhält sich ganz ebenso wie der Streptococcus Erysipelatis. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass beide identisch sind und dass die Eiterungen, welche sich nicht selten an Erysipelas anschliessen, durch denselben Mikrococcus bedingt sind, indem dieser in das Unterhautfettgewebe eindringt. Experimentelle Eiterungen, welche mit dem Streptococcus pyogenes erzielt werden, zeigen grössere Neigung zur schnellen Ausbreitung, während beim Staphylococcus die Eiterung gewöhnlich örtlich beschränkt bleibt.

Bei septischen Processen, namentlich bei puerperaler Sepsis und bei den metastatischen Eiterungen (den sog. pyaemischen

Processen) findet man am häufigsten Streptococcen in den Eiterheerden und im Blut. Es ist möglich, dass es sich in diesen Fällen um den Streptococcus pyogenes handelt. Bei Furunkeln, Carbunkeln, in Gehirnabscessen, bei eitriger Peritonitis, Endocarditis ulcerosa, in Phlegmonen findet man sowohl Staphylococcen als auch Streptococcen.

Unter der Bezeichnung Sepsis, Septichaemie (σεπτικός = faulmachend, αἷμα — Blut) fasst man eine grosse Gruppe verschiedener Infektionen zusammen, welche dadurch ausgezeichnet sind, dass nicht so sehr der lokal inficirte Heerd als vielmehr die schweren Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund treten. Die letzteren müssen zum grossen Theil auf die für den Körper direkt toxisch wirkenden Stoffwechselprodukte (Ptomaine, Leichenalkaloide von πτῶμα = Leichnam) der verschiedensten, z. Th. noch unbekannten Bacterien zurückgeführt werden. Im der Regel handelt es sich um Zersetzungsprodukte, welche den Fäulnissstoffen nahe stehen; diese werden aber nicht von aussen (wie etwa die wahrscheinlich verwandten Wurst- und Käsegifte etc.) in den Körper eingeführt, sondern im Körper selbst gebildet. Es findet also eine Art putrider Selbstinfektion statt, indem fortdauernd septische, putride Stoffe aus Fäulnissheerden resorbirt werden. Zuweilen sind die letzteren beim Tode nicht mehr nachweisbar. Diese Form der Infektion kommt am häufigsten bei Wöchnerinnen vor: puerperale Sepsis, und kann von Placentarresten, welche in fauliger Zersetzung begriffen sind, von thrombophlebitischen Zuständen der Placentarstelle, von diphtherischen und gangränösen Erkrankungen der frischen Wundfläche ausgehen. Sie steht der Intoxication am nächsten. Das ist wahrscheinlich auch der Grund, warum in den allerschwersten, ganz akut verlaufenden Fällen bei der Section oft gar nichts Charakteristisches, selbst die für Infektionen so charakterische Milzschwellung nicht gefunden wird. Jeder lokale Heerd, z. B. im Uterus, kann vollständig fehlen; nur die ganz ungewöhnlich schnell eintretende Fäulniss, die eigenthümlich dünnflüssige Beschaffenheit des in Zersetzung begriffenen Blutes und leichte Trübungen der auffallend schlaffen Organe lassen vermuthen, welche Vorgänge im Leben sich abgespielt haben. In anderen Fällen freilich findet man die charakteristischen Veränderungen der schweren Infektionskrankheiten, namentlich einen bedeuten-

den Milztumor, parenchymatöse Entzündung des Herzens, der Leber, Nieren, Magen und sehr oft auch einen intensiven Icterus. Wenn grössere lokale eiterige, phlegmonöse oder jauchige Heerde bestanden, dann kommt es häufig zur Bildung gleicher metastatischer Heerde in den Lungen, Gelenken, auf den Herzklappen, im Herzfleisch, in der Leber, Nieren, intermuskulären Bindegewebe etc. Diese Fälle mit Metastasenbildungen (auf dem Wege der Lymphbahnen oder der Blutbahn, im letzteren Falle: embolisch) fasst man vielfach unter der Bezeichnung der purulenten Infektion oder der Pyaemie zusammen. Damit soll aber nicht etwa gesagt sein, dass das Blut mit Eiter (Pus) als solchem verunreinigt wäre.

Bei septischen und pyämischen Prozessen kommt es in der Regel zum akuten Zerfall von Eiweissstoffen. In Folge dessen scheidet sich nach dem Tode, und zwar nach der Section beim Contact mit der Luft an der Oberfläche der Organe, am häufigsten auf der Leber, Tyrosin in Form von zahllosen kleinen kreideweissen Punkten ab. Diese sitzen z. Th. in, z. Th. auf der Oberfläche, lassen sich daher nur theilweise abstreifen und bestehen aus Garben von feinen Nadeln, welche bei durchfallendem Licht einen bräunlich-grauen Farbenton haben. Das ist eine Interferenz-Erscheinung, welche dadurch zu Stande kommt, dass die Lichtstrahlen in dem ganz dicht angeordneten Haufen von Tyrosin-Nadeln unzählige Male gebrochen werden.

Febris recurrens.

Febris recurrens ist eine gewöhnlich in 2, auch 3, selten in 4—5 Anfällen auftretende, mit Schüttelfrost beginnende und mit hohem Fieber einhergehende allgemeine Krankheit des Körpers. Der erste Anfall dauert gewöhnlich 5—6 Tage und ist gefolgt von einem fieberfreien Stadium (Apyrexie) von ungefähr 7 Tagen (und mehr). Darauf beginnt der 2. Anfall von etwa gleicher Dauer. Nach einem etwas längeren fieberlosen Stadium können dann noch weitere, in der Regel sehr viel kürzere und schwächere Anfälle folgen. Im Blut der Kranken findet man während der Anfälle stets das Spirillum Obermeieri (siehe Fig. 4 *a*), ein lebhaft bewegliches Schraubenbacterium, das bisher noch nicht künstlich gezüchtet worden ist. Durch Ueberimpfung von Spirillenhaltigem Blut ist man im Stande, bei gesunden Menschen und Affen Recurrens zu erzeugen. In den fieberfreien Pausen sind

keine Spirillen nachweisbar. Die Milz ist in allen Fällen enorm vergrössert. Nach jedem Anfall findet man eine Unzahl von Spirillen in der Milz, z. Th. in Zellen eingeschlossen.

Cholera asiatica.

Als pathogener Mikroorganismus der Cholera asiatica gilt das Spirillum oder Vibrio cholerae asiaticae, ein zur Classe der Schraubenbacterien gehörendes, ziemlich dickes, gebogenes etwa halb so langes Stäbchen, wie der Tubercelbacillus (der sog. Kommabacillus). Häufig sind 2 Bacillen S-förmig aneinandergelegt, sodass sie etwa einen Schraubengang bilden. Der Kommabacillus hat an einem Ende einen Geisselfaden als Bewegungsorgan; er ist gegen äussere Einflüsse wenig widerstandsfähig, stirbt bei einer Temp. über 50° C., bei Einwirkung von Säuren (z. B. Salzsäure) und bei Trockenheit schnell ab und wird von anderen, namentlich Fäulnissbacterien, leicht überwuchert; er entwickelt sich in künstlichen Culturen bei einer Temperatur von 15°—42° C., am üppigsten bei Körpertemperatur. Impfungen mit dem Kommabacillus haben bisher keine Bestätigung geliefert. Der Kommalbacillus findet sich nur im Darm, und zwar im Inhalt, in dem Cylinderepithel und in der obersten Lage der Schleimhaut, in keinem anderen Organ. Ganz ähnliche Bacterien kommen auch bei der Cholera nostras vor. Daher genügt der mikroskopische Nachweis der Kommabacillen zur Diagnose keineswegs; nur die Reinculturen können die Entscheidung bringen, da die bei Cholera nostras gefundenen Bacterien sich in Reinculturen anders als der sog. Kommabacillus verhalten.

Die Uebertragungsweise der Cholera ist noch nicht ganz sicher gestellt, doch ist es äusserst wahrscheinlich, dass das Virus mit den Speisen (Getränken, namentlich Wasser) in den Darmkanal gelangt und dort seine specifische Wirkung ausübt. Die charakteristischen Veränderungen sind dementsprechend an den Darmkanal gebunden. Es entsteht während der Digestionsperiode ein äusserst heftiger Brechdurchfall. Dadurch wird in kurzer Zeit der ganze Digestionscanal von Faecalstoffen geleert, sodass nun allein noch Absonderungsstoffe im Darm gefunden bzw. aus demselben entleert werden. Diese Absonderungstoffe bestehen aus Wasser (nicht Serum, denn es fehlt fast vollständig Eiweiss), Salzen und reichlich abgeblätterten epithelialen Massen. Das zusammen giebt die charakteristischen Reiswasserstühle, in denen keine Galle nachweissbar

ist; die Galle wird nicht retinirt, sondern überhaupt nicht mehr secernirt. Es besteht vollständige Acholie.

Zuweilen nehmen die Reiswasserstühle durch haemorrhagische Beimengungen die Farbe von Fleischwasser an. Die abgestossenen epithelialen Massen (zuweilen gehen ganze Zotten verloren) sind nur in frischen Entleerungen nachweisbar, weil sie in Folge von Zersetzung schnell zerfallen. Die wässerigen Massen stammen aus dem Blut; da gewöhnlich enorme Mengen Wasser ausgeschieden werden, entsteht eine allmäliche Eindickung des Blutes. Dieses hat in den Leichen (im Herzen) oft eine syrupartige Consistenz. Die hyperaemische hellrothe Schleimhaut des Darmes ist stets stark geschwollen, und succulent, an einzelnen Stellen mit zelligen Wucherungen durchsetzt und mehr oder weniger des Epithels beraubt. Die Serosa erscheint infolge starker Injection der kleineren Gefässe rosenroth, zuweilen schwach bläulich-roth und fühlt sich klebrig an. In den Leichen findet man sehr häufig Fettretention in den Zotten und Chylusrentention in den Mesenterialdrüsen. Die Follikel der Darmschleimhaut sind sämmtlich geschwollen, zuweilen von einem stärkeren hyperämischen Hof umgeben. Oft findet man in den Follikeln Löcher, wodurch die Peyerschen Haufen zuweilen ein siebförmiges Aussehen bekommen. Das ist eine rein cadaveröse Erscheinung, welche durch Aufsaugung von Wasser Schwellung und vielleicht auch durch gleichzeitig stattfindende Maceration der Follikel bedingt ist.

Die zweite Art der Veränderung im Choleradarm ist die durch den Epitheldefect begünstigte diphtherische.*) Diese kommt nicht allein, wie bei der Ruhr, nur im Colon vor, sondern oft in dem ganzen Magendarmcanal, ist viel ausgedehnter, aber an den einzelnen Stellen weniger intensiv; die schwersten Veränderungen findet man bei der hämorrhagischen Form. In allen Fällen ist das Colon überwiegend an dem diphtherischen Process betheiligt. Die diphtherischen Fälle repräsentiren die Minorität der tödtlich verlaufenden Fälle. Im Allgemeinen zeigt die Cholera nur geringe Disposition zu ulcerösen Processen. Die vom Epithel entblössten Stellen werden langsam bedeckt, indem sich das Epithel von der Nachbarschaft allmälich hinüberschiebt, Bei der Section findet man sehr häufig, entsprechend der frühzeitig eintretenden Anurie, parenchymatöse Nephritis, ferner Hyperämie der Schleimhaut des Nierenbeckens,

*) Vergleiche S. 234 ff.

der Arachnoides, der Rindensubstanz des Gehirns, der serösen Häute (auch diese sollen sich häufig klebrig anfühlen), der Uterusschleimhaut (oft haemorrhagische Hyperämie = pseudomenstrualer Zustand, z. B. bei alten Frauen) und, wenn der Tod im späteren Stadium eintritt, Fettmetamorphose des Herzens, der Leber, Milzschwellung, zuweilen Bronchitis, Pneumonie, erysipelatöse und eitrige Processe etc. Ein Theil dieser Veränderungen gehört in das grosse Gebiet der Nachkrankheiten.

Typhus abdominalis.

Der pathogene Mikroorganismus des Typhus abdominalis ist sehr wahrscheinlich ein kleiner, schlanker Bacillus mit seitenständigen Geisselfäden als Bewegungsorgan, der sowohl bei Luftzutritt, als auch unter Luftabschluss wächst, unter ungünstigen Bedingungen an den Enden sog. Polkörner bildet (keine Sporen, sondern sehr wahrscheinlich Involutions-Erscheinungen) und am besten bei Körpertemperatur gedeiht. Er ist ziemlich resistent gegen Trockenheit. Dieser Bacillus gelangt wahrscheinlich mit dem Trinkwasser in den Darm und entfaltet dort seine deletäre Wirkung, nachdem er in die Schleimhaut eingedrungen ist.

Die specifischen Veränderungen des Abdominaltyphus schliessen sich an den Follikelapparat des Darmes an. Die Follikel des Dünndarmes kommen theils isolirt als sog. Solitärfollikel vor, theils in Haufen und zwar entweder als kleinere oder als grosse sog. Peyer'sche Haufen. Die letzteren sitzen dem Ansatz des Mesenterium gegenüber und haben stets einen grösseren Längs- als Querdurchmesser. Am constantesten erkranken beim Typhus die grossen Peyer'schen Haufen und dann auch die kleinen Haufen und die Solitärfollikel. Im Dickdarm können nur die letzteren verändert werden, da dort keine Follikelhaufen vorkommen. Alle Follikel ragen im normalen Zustande ein wenig über die Oberfläche hervor. Der gewöhnliche Sitz des Abdominaltyphus ist die Gegend vor und hinter der Bauhin'schen Klappe, besonders der untere Abschnitt des Ileum (daher Ileotyphus), und die Bauhin'sche Klappe selbst, seltener der ganze Dünndarm oder der Dickdarm (Colotyphus) allein. Ausserdem erkranken regelmässig die zu dem betroffenen Darmabschnitt gehörigen Mesenterialdrüsen.

Die charakteristische Veränderung des Typhus besteht in einer zelligen Hyperplasie der Lymphkörperchen der Follikel.

Es entstehen verschieden grosse Rundzellen mit gewöhnlich einem grösseren kernkörperchenhaltigen Kern. Der letztere, sowie der Zellenleib sind ziemlich durchsichtig. Dazwischen trifft man mehr- und vielkernige Rundzellen, zuweilen typische Riesenzellen. Mit der Ausbildung dieser ist gewöhnlich die höchste Ausbildung der medullären Wucherung, der Höhepunkt des Lokalprozesses eingetreten. Das ist das erste Stadium des Typhus, keine gewöhnliche Entzündung, sondern eine vascularisirte Anhäufung von massenhaften Lymphkörperchen mit feinem, reticulärem Gewebe. Es entstehen kleine lymphatische Geschwülste, welche auf dem Durchschnitt eine medulläre, markige, weisslich-opake oder röthlich-graue (solange die Gefässe stärker gefüllt sind) Beschaffenheit haben. Man nennt deshalb diese Wucherung markige Schwellung Intumescentia medullaris. Im Zustande der markigen Schwellung treten die Follikel mehr hervor und werden deutlicher sichtbar. Das liegt z. Th. daran, dass sich die Follikel vergrössern, z. Th. aber auch daran, dass stets die unmittelbare Umgebung des Follikels an der markigen Schwellung theil nimmt (extrafollikuläre Schwellung), in derselben Weise wie der Follikel verändert wird und mit demselben zu einer gleichmässigen markigen Masse verschmilzt (Fig. 10 und 11).

Fig. 10.

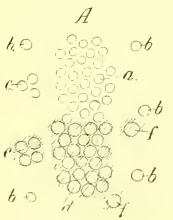
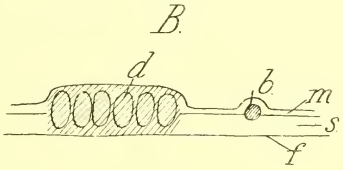


Fig. 11.



A = Ileum von der Fläche gesehen.
a = Peyerscher Haufen.
c = Solitärfollikel.
b = Kleine Follikelhaufen.
d = markige Schwellung eines Peyerschen Haufens.
e = markige Schwellung eines kleinen Follikelhaufens.
f = markig geschwoll. Solitärfollikel.

B = Ileum im Durchschnitt.
d = markig geschwollener Peyerscher Haufen.
b = nicht geschwollener Solitärfollikel.

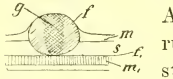
In Folge dessen reicht die meduläre Wucherung durch die

ganze Submucosa hindurch bis zu der fibrösen Fascie, welche die Submucosa von der Muskularis scheidet.

Bald wird in der angegebenen Weise ein ganzer Peyer'scher Haufen, bald werden nur einzelne Follikel desselben verändert. Im ersteren Falle geht der ganze Haufen in eine gleichmässige, markige Masse über; der Peyer'sche Haufen bildet dann eine enorm geschwollene, markige Platte, welche zuweilen, bei starker Contraction des Darmes, wellig erscheint. Häufiger erkrankt nur ein Theil des Peyer'schen Haufens. Die ganze übrige Darmschleimhaut in der Umgebung der Follikel befindet sich fast regelmässig im Zustande der Enteritis catarrhalis. Diese liefert, indem meistens gleichzeitig eine Reizung der Leber besteht, welche zur Polycholie führt, die charakteristischen diarrhoïschen, erbsenfarbenen Typhus-Stühle. Nur in relativ wenigen Fällen fehlt der Durchfall vollständig: Typhus siccus.

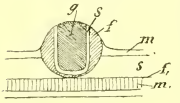
Wenn das Stadium der markigen Schwellung seine Acme erreicht hat, beginnt das regressive Stadium (stadium decrementi), das in Geschwürsbildung oder Resolution übergehen kann. Im ersteren Falle wird der ganze Heerd mit der Zeit etwas trübe, bekommt ein gelblich-weisses Aussehen, erscheint wie geätzt; die Veränderung ist regelmässig in den centralen Theilen stärker als in den peripherischen, so dass der Heerd einen grossen centralen Pfropf bekommt (Fig. 12 g), der sich allmälich mehr und mehr von der umgebenden weisslichen Schwellung abhebt, indem er immer undurchsichtiger, matt, trocken und gelblich wird. Das gelbe Material ist ein todter, abgestorbener Theil: der Typhusschorf oder Sphacelus. Derselbe steht anfangs in der Peripherie mit der lebenden Umgebung in Zusammenhang. Allmälich aber tritt eine Abgrenzung ein, indem von der Umgebung, wie immer in der Peripherie todter Theile, eine reactive Entzündung ausgeht, welche den Mortificationspfropf begrenzt und durch eine Art dissecirender Eiterung löst. Infolge der Dissection entsteht eine minimale Spalte (Fig. 13 s), welche bis in die unmittelbare Nähe des fibrösen Blattes reicht. Gleichzeitig geschieht eine Imbibition des abgestorbenen Theiles mit Darminhalt, namentlich mit Gallenfarbstoff,

Fig. 12.



f = markiger Follikel.

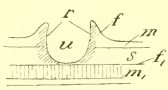
Fig. 13.



f = Follikel.
g = Sphacelus.
s = Dissectionsspalte.

so dass der Propf eine gelbliche, bräunliche oder grünliche Farbe annnimmt. Ausserdem wird er durch faulige Zersetzungen an seiner Oberfläche zerklüftet und allmälich erweicht. Die Ablösung des Sphacelus beginnt von der Oberfläche aus und schreitet nach der Tiefe zu fort. Schliesslich wird der ganze Pfropf exfoliirt und es entsteht ein Geschwür mit markig infiltrirten (Fig. 14 f), steilen (nicht überhängenden) Rändern (Fig. 14 r): Ulcus typhosum. Im Grunde ist das tiefe, eigentlich submucöse Geschwür (Ulcus profundum) gewöhnlich gereinigt; man erkennt durch die fibröse Fascie hindurch die parallele Streifung der Muscularis. Die Grösse des Geschwüres richtet sich nach der Zahl der Follikel; oft finden sich in einem Peyer'schen Haufen mehrere Geschwüre, immer bilden aber die neben einander liegenden, mortificirten Follikel nur ein Geschwür.

Fig. 14.

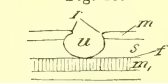


f = markig infiltrirter Rand
u = Ulcus typhosum.
r = steiler Rand.

Wird ein ganzer Peyer'scher Haufen exfoliirt, so entsteht ein grosses Geschwür, dessen grösserer Durchmesser dem Mesenterialansatz parallel ist (im Gegensatz zum tuberculösen Gürtelgeschwür). Bei dem reactiven Vorgang der Dissection nehmen die Ränder und die nächste Nachbarschaft um den Pfropf herum ein rothes Aussehen an; zuweilen kommt es zur hämorrhagischen Infiltration und zur Extravasation in der Form der Diapedese. Gelangt der dissecirende Process in die Tiefe, in die Submucosa, so können dort, namentlich wenn der Typhusschorf gewaltsam gelöst wird, arterielle und venöse Gefässe verletzt werden. Wenn diese zur Zeit der Lösung noch nicht durch einen Trombus verschlossen sind, treten starke arterielle Blutungen ein.

Indem die Geschwürsränder sich allmälich durch Resolution und Resorption reinigen, werden sie schlaff und hängen ein wenig über (Fig. 15 r); es entsteht ein Ulcus depuratum, das allmälich vernarbt (etwa am Schluss der 6. Woche). Die Narbenbildung führt nicht zu einer wesentlichen Verengerung des Lumens; die Narbe selbst ist gewöhnlich eine kleine weissliche Stelle zwischen schiefrig pigmentirten Follikeln. Zuweilen dringt die markige Schwellung, den Gefässen folgend, durch

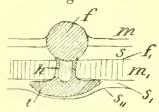
Fig. 15.



u = Ulcus depuratum.
r = leicht überhängende Ränder.

die fibröse Fascie und die Muscularis hindurch bis in die Submucosa hinein und breitet sich dort unter Anschwellung des Peritoneum aus (Fig. 16), ein Beweis, dass nur der Beginn der Erkrankung, aber nicht die Ausbreitung an die Follikel gebunden ist. In dem Falle entwickelt sich in der Serosa stets eine circumscripte Peritonitis. Diese heteroplastische markige Schwellung ist deshalb besonders gefürchtet, weil bei Verschorfung des Heerdes in der Subserosa Exfoliation desselben in die Bauchhöhle, Perforation des Darmes und allgemeine Peritonitis folgt. Darmperforation tritt gewöhnlich ein, wenn sich an den exponirten Geschwürsstellen gangränöse Processe anschliessen, seltener, wenn neben Typhusgeschwüren Recidive sich ausbilden, ferner infolge von unzweckmässiger Ernährung und durch Ansammlung von Gas im Darm. Das letzte Stadium der Perforation ist stets eine Ruptur, die durch einen mechanischen Vorgang (Bewegung, Stoss) herbeigeführt wird.

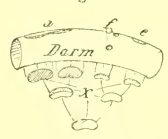
Fig. 16.



f = markige Follikel. *i* = markige Schwellung der Subserosa. *h* = Verbindungsstreifen längs der Gefässe.

Nicht immer folgt dem Stadium der markigen Schwellung das Stadium der Mortification und Ulceration, häufiger sogar die Resolution. In vielen Fällen, beim Typhus mitior, kommt es überhaupt zu keiner Geschwürsbildung. Bei Kindern (im Alter von 4—10 Jahren), welche an Typhus gestorben sind, findet man fast niemals Ulceration, nur markige Schwellung. Und selbst bei Erwachsenen geht nur ein kleiner Bruchtheil der markig geschwollenen Follikel in Schorfbildung über, die übrigen kehren zu dem Status quo ante zurück, indem durch Resorption der Ulceration vorgebeugt wird.

Fig. 17.



a, *f*, *e* = markig geschwollene Follikel. *x* = Mesenterialdrüsen; die schraffirten sind die markig geschwollenen.

Die Resolution tritt um so öfter ein, je grösser die Entfernung von der Bauhin'schen Klappe ist, fast stets in den Mesenterialdrüsen. Bei diesen beginnt die markige Schwellung, welche der Schwellung der Follikel gleicht, auf der intestinalen, convexen Seite, dort, wo die Drüsen die Lymphe vom Darm erhalten. Es erkrankt zunächst immer die Rindenschicht (Fig. 17). Wenn es in Drüsen zur Mortification kommt, so haben die betreffenden Stellen grosse Aehnlichkeit mit Käse, was beim Darm

durch die Imbibition mit Gallenfarbstoff etc. verdeckt wird. In der Regel entstehen nur Mortificationspunkte. Liegt aber ausnahmsweise ein grösserer necrotischer Heerd dicht unter der Oberfläche, dann kann, ganz ebenso wie im Darm, nach Abscedirung Aufbruch nach aussen eintreten, nur mit dem Unterschiede, dass die Exfoliation in die Bauchhöhle erfolgt, und dass sich Peritonitis anschliesst.

Diese Vorgänge im Darm sind regelmässig mit hohem Fieber verbunden, aber letzteres steht nicht in einem constanten Verhältniss zu dem Stadium und der Ausbreitung der Lokalaffection. Ein gewisser zeitlicher Zusammenhang besteht nur zwischen der Steigerung der Fiebercurve und der localen Eruption; doch manchmal fehlt das Fieber ganz: Typhus ambulatorius (ein Typhus, bei dem die Leute umhergehen). Man darf deshalb nicht die ganze Affection auf den Localprocess beziehen. Ausser der Erkrankung des Darmes findet man regelmässig Veränderungen anderer Organe, welche zeigen, dass es sich um eine schwere Allgemeinerkrankung handelt. In erster Linie ist die Milz zu nennen, welche immer ungewöhnlich stark vergrössert ist, indem nicht allein die Pulpazellen vermehrt, sondern auch die Follikel bedeutend vergrössert sind. Die Milz erlangt dabei einen hohen Grad von Brüchigkeit, ist anfangs hyperämisch, später, wenn die Schwellung sehr gross wird, anämisch. In tödtlich verlaufenden Fällen findet man bei der Section Herz, Nieren, Leber, Magen, und, was für Typhus besonders charakteristisch ist, auch die Skeletmuskulatur im Zustand der parenchymatösen Entzündung. Diese Entartung der Muskulatur ist die Ursache des ziemlich häufigen Haematoms des Musculus rectus abdominis. Ausserdem besteht fast regelmässig eine Bronchitis, seltener und mehr als Nachkrankheit Pneumonie. Zufällige Complicationen bilden Follikulargeschwüre und diphtherische Processe. Dagegen stehen die Veränderungen, welche sich an den Rändern der Epiglottis und der Ligamenta aryepiglottica abspielen, den typhösen Processen im Darm vollständig gleich. Daselbst kommt es nämlich zur Wucherung der Follikel, später zur Nekrose und Ulceration, ein Vorgang, den man gewöhnlich als eine Art Decubitus bezeichnet. Ausserdem findet man zuweilen eine Perichondritis laryngea profunda und diphtherische Processe im Pharynx und in seiner Nachbarschaft.

Die diphtherischen Processe.

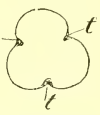
Diphtherische Processe kommen fast an allen mit Schleimhaut bekleideten Oberflächen und an Wundflächen vor, zeigen je nach dem Ort ihres Vorkommens und der inneren Einrichtung der Oberfläche gewisse Eigenthümlichkeiten, stimmen aber überall in den wesentlichen Punkten vollkommen überein. Die Diphtherie ist ein superficieller mortificirender Process und geht stets durch Ablösung der todten Gewebstheile, einer wirklichen Membran, in Ulceration über. Sie entsteht dadurch, dass Mikroorganismen in die obersten Gewebsschichten eindringen, sich daselbst vermehren, ausbreiten und necrotisirende Processe herbeiführen. Der ganze mortificirte Abschnitt wird durch eine demarkirende und dissecirende Entzündung der darunter liegenden Gewebstheile exfoliirt und liefert die häutige Membran (Inflammatio membranacea). Es entsteht ein Substanzverlust nach aussen, eine Ulceration mit ziemlich ebenem, glatten Grund. Diese betrifft gewöhnlich nur die Schleimhaut, nicht die Submucosa. Die Wirkung der Mikroorganismen äussert sich ausserdem noch darin, dass in der Umgebung des eigentlichen diphtherischen Gebietes intensive Entzündungen mit dem Charakter des Katarrhes oder der fibrinösen Exsudation bestehen. Dabei ist hervorzuheben, dass katarrhalische Zustände eine besondere Disposition für diphtherische Infection schaffen. Man muss daher zwischen einem anfänglichen Katarrh und demjenigen, der in Folge der Diphtherie ausbricht und sich mit ihr steigert, unterscheiden.

Zuweilen schliessen sich an den diphtherischen Process gangränöse Vorgänge an (gangränose Form der Diphtherie), indem unterhalb der diphtherischen Infiltration oder auf dem Boden der Geschwürsfläche tiefer greifende, faulige Zersetzungen entstehen, meistens in Verbindung mit hämorrhagischen Zuständen, welche sehr wesentlich und mannigfaltig die Farbe beeinflussen können. Diese secundären, hämorrhagischen Zustände sind nicht zu verwechseln mit den primären, welche an mehreren Stellen (Dickdarm und Blase) der eigentlichen diphtherischen Affection vorausgehen, ihr gleichsam den Boden vorbereiten. Stets sind die zunächst gelegenen Lymphdrüsen geschwollen, hyperämisch und stark durchfeuchtet.

Die Diphtherie beginnt immer an den prominenten Stellen, im Pharynx besonders auf den Tonsillen und den Follikeln

der Zunge etc., im Dünndarm auf der Höhe der Falten (Valvulae conniventes Kerkringii), im Dickdarm auf den durch die stärkeren Muskellager bedingten vorspringenden Leisten, den Taenien (Fig. 18) und den Plicae sigmoides, welche die Haustra bilden etc. Besondere Prädilektionsstellen bilden der oberste und der unterste Abschnitt des Digestionskanals, Pharynx und Rectum. Ausserdem erkranken häufig an Diphtherie der weibliche Geschlechtskanal, hauptsächlich im Puerperium, nächstdem die Conjunctiva, die Blase, seltener der Dünndarm, noch seltener Gallenblase, Oesophagus etc. Der Hospitalbrand, die Diphtherie der Wunden, ist, Dank der Antiseptik, in der Neuzeit äusserst selten.

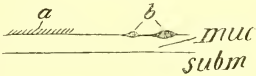
Fig. 18.



Durchschnitt des Colon.

Im Pharynx unterscheidet man die idiopathische und die symptomatische Form. Die erstere ist die gefürchtete selbständige, contagiöse, häufig epidemisch auftretende, welche wegen der stets vorhandenen Follicularschwellung: Angina oder Pharyngitis tonsillaris (s. follicularis) diphtherica oder kurzweg Diphtheritis*) (Angina membranacea, maligna, häutige Bräune) genannt wird. Diese Pharyngitis beginnt, ähnlich wie der Soor, mit aphthösen Eruptionen, mit kleinen, trüben, grauen oder gelblich-grauen Heerden, welche aber nicht wie die fibrinösen (Fig. 19a) Massen bei der Laryngitis fibrinosa auf der Schleimhaut, sondern (Fig. 19b) in derselben sitzen und sich desshalb auch nicht abwischen lassen. Diese kleinen Heerden werden in der Regel schnell grösser und confluiren mit einander. Bei grösserer Ausdehnung breitet sich der Process nicht nach der Mundhöhle zu, sondern, indem die Uvula mit ergriffen wird, nach der Nase und dem Larynx hin aus. Der Oesophagus erkrankt wegen seiner dicken, derben Epithelschicht fast niemals, dagegen ziemlich häufig der Aditus ad laryngem oder der Larynx selbst. Hier dominirt gewöhnlich die Erscheinung der begleitenden Laryngitis fibrinosa, indem vor Allem in der Gegend der Stimmbänder, welche von dem diphtherischen

Fig. 19.



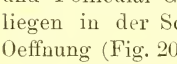
*) Unter Diphtheritis im engeren Sinne versteht man immer den diphtherischen Prozess im Pharynx, die Pharyngitis diphtherica.

Process meistens verschont bleiben, eine secundäre fibrinöse Entzündung sich entwickelt.

Die symptomatische Form des Diphtheritis verläuft anatomisch ganz ebenso, wie die idiopathische, unterscheidet sich nur darin, dass sie als ein Symptom anderer Krankheiten auftritt. Zu diesen gehört vor Allem die Diphtheria scarlatinosa, welche bei Scharlach-Epidemien oft als einziges Symptom einer stattgefundenen Scharlach-Infection auftreten kann, ferner die variolöse Diphtherie, namentlich bei tödtlich verlaufenden Pockenfällen, und dann meistens als causa mortis; und schliesslich die metastatische Diphtherie, welche zuweilen plötzlich sich einstellt, wenn Wunden eine maligne Beschaffenheit bekommen.

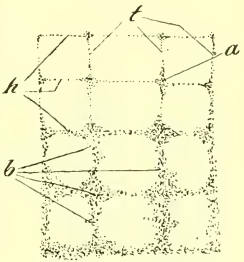
Die Diphtherie des Rectum: Colitis diphtherica kommt ebenfalls idiopathisch und symptomatisch vor. Die idiopathische tritt in der Regel epidemisch als acute Infectionskrankheit auf. Man gebraucht dafür die Bezeichnung Ruhr oder Dysenterie. Die Affection beginnt als heftige katarrhalische Entzündung des Rectum und der Flexura sigmoides, kann auf diesen Abschnitt beschränkt bleiben, breitet sich aber gewöhnlich in den schwereren Fällen über einen grösseren Abschnitt des Colon oder über das ganze Colon aus. Sie ist anderen Dickdarmkatarrhen gegenüber dadurch ausgezeichnet, dass auf der Höhe der prominenten Partien (über den Taenien etc.) hämorrhagische Infiltrationen vorkommen, und dass sich der Process stets mit Geschwürsbildungen complicirt. Diese Geschwüre können aus diphtherischer Infiltration innerhalb der hämorrhagisch infiltrirten Partien oder aus Follicularabscessen hervorgehen. Man unterscheidet danach diphtherische und katarrhalische Ruhr. Zuweilen kommen beide, diphtherische und Follicular-Geschwüre neben einander vor. Die ersteren liegen in der Schleimhaut, sind flach und haben eine breite Oeffnung (Fig. 20a), die anderen reichen tief in die Submucosa hinein und haben nur eine kleine, enge Oeffnung, sind sinuös (Fig. 20b). Dadurch, dass zuerst und hauptsächlich die prominenten Partien diphtherisch werden, bekommt der Dickdarm (Fig. 21) eine gewisse Aehnlichkeit mit den Karten von Gebirgslandschaften. Bei sehr schwerem akuten und bei chronischem Verlauf breitet sich der diphtherische

Fig. 20.



Process zunächst über einen grösseren Theil der Fläche, zuweilen über die ganze Schleimhaut, nächstdem auch in die Tiefe bis in die Submucosa hinein aus. Die Folliculargeschwüre erscheinen gewöhnlich zusammengesunken; giesst man Wasser auf die enge Oeffnung, so bläht sich das ganze Geschwür auf. Zugleich sieht man bei der Ruhr ziemlich häufig, in den chronischen Fällen regelmässig, dass unter der Schleimhaut benachbarte Follicular-geschwüre confluirt sind, dass eine Art Gang unter der Schleimhaut besteht, oder die Schleimhaut Brücken bildet. Das kann unter Umständen bei chronischer Ruhr so weit gehen dass die Mucosa auf grössere Strecken von ihrer Unterlage abgehoben wird, und dass gelegentlich ganze Schleimhautstücke exfoliirt werden. Die Ulcerationen gehen gewöhnlich in Heilung über; daher findet man bei chronischem Verlauf Geschwüre und Narbenbildung neben einander. Die letztere geht immer unter Retraction vor sich und kann, namentlich im S. Romanum, zu sehr gefährlichen Stenosen führen. Zuweilen nehmen die Geschwüre einen mehr dauerhaften Charakter an, während die dazwischen liegende Schleimhaut zum normalen Zustand zurückkehrt. Dann hört die Diarrhoe auf, aber die Geschwüre sondern noch eitrige Massen ab.

Fig. 21.



Colon aufgeschnitten.
t = Taenien,
h = Plicae sigmoides,
a = kleinere diphther. Stelle (beginnende D.),
b = confluirende diphther. Flächen, welche an die Karte von Gebirgslandschaften erinnern.

Die diarrhoïschen Entleerungen bestehen hauptsächlich aus eiweissreichen, wässerigen Flüssigkeiten, denen bald etwas schleimige, bald etwas fibrinöse Massen beigemischt sind. Stets findet man im Stuhlgang Zellen, namentlich Eiterkörperchen, im Ganzen wenig, aber doch mehr, als bei irgend einer anderen Dickdarmaffection. Je nachdem die Stühle mit Blut vermischt sind oder nicht, unterscheidet man rothe und weisse Ruhr.

Eine symptomatische Form der Diphtherie des Colon wird bei Vergiftung mit Quecksilber beobachtet (siehe Vergiftungen), ferner bei Cholera asiatica (erstreckt sich zuweilen über den

ganzen Digestionscanal) und bei schweren septischen Infectionen.

Der Uebereinstimmung des diphtherischen Prozesses entsprechen keineswegs die Angaben über pathogene Mikroorganismen. Für die Diphtheritis im engeren Sinne wird als pathogener Mikrobe ein unbeweglicher facultativ anaërober Bacillus angegeben, der leicht gekrümmt und ebenso lang, aber doppelt so dick wie der Tuberkelbacillus und an den Enden zuweilen kolbig verdickt ist. Sporen sind nicht bebekannt. Die Bacillen sind gegen Trockenheit sehr empfindlich und gehen bei einer Temperatur von 50° C. regelmässig zu Grunde.

Ueber die Ursache der Dysenterie liegen erst wenig Beobachtungen vor; z. Th. wird Bacterien die Schuld zugeschoben, z. Th. ist man geneigt, die Affektion auf thierische Mikroorganismen zurückzuführen.

In Betreff der symptomatischen Form nimmt man an, dass die Schädlichkeit nicht von aussen eindringt, sondern mit dem Blut an Ort und Stelle hingelangt.

Lepra.

Als pathogen für Lepra, den Aussatz, gelten die Leprabacillen, feine, schlanke Stäbchen, welche grosse Aehnlichkeit mit den Tuberkelbacillen haben, aber zum Unterschiede von diesen, sich in den erkrankten Geweben stets in grosser oft massenhafter Anhäufung finden. Sie sitzen theils innerhalb, theils ausserhalb der Zellen.

Lepra ist eine aus Europa zum grössten Theil verschwundene Erkankung, kommt nur noch in Norwegen und in Süd-Russland häufig, seltener in Süd-Spanien, Italien und in der Türkei vor. Sie ist sehr verbreitet in Süd-Amerika, Süd-Afrika, Australien und Asien, namentlich in Indien, China, Japan. Ob sie vom Menschen zum Menschen, also direkt übertragen wird, ist noch zweifelhaft; sicher dagegen ist, dass sie durch Menschen in bisher noch freie Gebiete verschleppt werden kann. Sie beginnt am häufigsten im 20.—30. Lebensjahr.

Man unterscheidet eine tuberöse und eine anästhetische Form.

Bei der Lepra tuberosa entstehen in der Haut und z. Th. auch in der Unterhaut Knoten, namentlich an den unbe-

deckten Körperstellen, am häufigsten im Gesicht und an den Händen. Die Erkrankung beginnt mit fleckiger Hyperämie und Schwellung. Diese können vorübergehend verschwinden, treten dann wieder auf und werden stationär, schwellen stärker an, indem sie härter und röther werden und erreichen schliesslich die Form von haselnuss- bis wallnussgrossen Knoten.

Nach einiger Zeit lässt die Röthung und Spannung der Haut nach, es tritt eine bräunliche oder schmutzig-gelbliche Pigmentirung ein, die Consistenz wird schlaff und welk, zuweilen fast fluctuirend. Die Schweiss- und Talgdrüsen atrophiren und die Haare fallen aus (mit Ausnahme der eigentlichen Kopfhaare: die Augenbrauen, der Bart etc.). Die Knoten stehen selten vereinzelt, in der Regel zu Gruppen angeordnet, indem sie sich theils berühren, theils durch schmale Zwischenräume getrennt sind. Sie entstehen durch Wucherung, bilden sehr zellenreiches Granulationsgewebe, das bis an die unveränderte Epidermis und in Form von Zügen und Strängen tief in die Subcutis hineinreicht. Die stärkste Entwickelung findet man in der Umgebung der Haare und der Gefässe. Das zwischen den Zügen gelegene Gewebe bleibt unverändert, oder geht in einfache Wucherung über. Die gewucherten Zellen sind theils rund, lymphoid, theils stern- und spindelförmig und enthalten die oben erwähnten Bacterien.

Diese Knoten haben keine Neigung, in Erweichung und Zerfall überzugehen, werden nur unter besonders ungünstigen äusseren Schädlichkeiten ulcerös. Das Ulcus leprosum bildet an der Oberfläche trockene, schmutzige Borken. Gewöhnlich besitzen die Knoten eine ganz besondere Dauerhaftigkeit, zum Unterschied von Lupus und von syphilitischen Veränderungen. Die erwähnte allmälich eintretende Schlaffheit und Welkheit der Knoten rührt von partieller Fettmetamorphose und Resolution her. Eine vollständige Rückbildung kommt nicht vor, vielmehr entstehen gewöhnlich, da die Lepra einen progressiven Charakter hat, in der Umgebung neue Knoten.

Bei der Lepra maculosa, der leichteren Form, fehlt die eigentliche Knotenbildung. Es entsteht eine dunkel-bräunliche Pigmentirung des Rete Malpighii (Morphaea nigra), wenn die hyperämische Schwellung bereits abnimmt und die Haut etwas dichter wird; oder es bildet sich in der Haut ein narbenähnlicher Zustand mit Anaesthesie, Verdünnung, Vertiefung

und Verdichtung aus: Morphaea alba. Dieser Process schreitet gewöhnlich in der Peripherie weiter fort. Oft geht die Morphaea alba direkt in die Lepra anaesthetica über.

Bei der Lepra der Schleimhäute (Auge, Nase, Mund, Pharynx, Larynx) entstehen ganz ähnliche Knoten, wie in der Haut, die sich aber durch grosse Neigung zur Ulceration von jenen unterscheiden. Dadurch kommt es an der Cornea, auf die der Process häufig übergreift, zur Perforation, ferner zum Prolapsus der Iris, Staphylom etc. In der Nase reichen die Ulcerationen gewöhnlich bis auf den Knochen, in der Zunge bis in die Muskulatur; bei der Heilung kommt es zur Bildung derber, harter Narben und bedeutender Stenosen.

Die Lepra anaesthetica ist die lepröse Erkrankung der Nerven. Gewöhnlich entstehen durch die Wucherungen spindelförmige Auftreibungen; zuweilen aber verläuft der Process auch in der Form einer chronischen Entzündung: Perineuritis chronica leprosa. Die anästhetische Form beginnt mit Hyperaesthesie; erst allmälich entsteht Anaesthesie. In den angeschwollenen Abschnitten der Nerven findet man Proliferationen, die den Wucherungen in der Haut entsprechen und vom interstitiellen Gewebe der Nerven (Perineurium) ausgehen. Dabei findet sich häufig eine Veränderung der Nervenscheide, des Neurilem. Der Wucherung folgt gewöhnlich Fettmetamorphose der Granulationszellen und Atrophie der Nervenprimitivfasern.

Die Folgen der Lepra anaesthetica sind oft bullöse Exantheme. Es entsteht Pemphigus leprosus, bis hühnereigrosse Blasen, welche sich oft rapide entwickeln, platzen und gewöhnlich eine ulcerirende Fläche hinterlassen. Diese führen zu neuen Reizungen, welche zur Verdichtung und Retraktion der Haut Veranlassung geben. Die Haut schrumpft, unter ihr atrophiren Fett- und Muskelgewebe, Talg- und Schweissdrüsen, selbst die Knochen. Die Haut wird glatt, glänzend, trocken, brüchig. Später schliessen sich eitrige und nekrotisirende Entzündungen an, welche in die Tiefe greifen und zur Necrose und Ablösung von Knochen führen können. Auf diese Weise gehen einzelne Phalangen, ja selbst der grössere Theil der Hände und Füsse verloren. Diese tiefgreifenden Zerstörungen heilen gewöhnlich unter guter Narbenbildung, da sie nicht aus eigentlichem leprösen Gewebe, sondern aus sekundären Entzündungen hervorgegangen sind und sich in ihrem Wesen

eng an die sog. neuroparalytische Entzündung nach Anaesthesie anschliessen.

Die Lepra beschränkt sich gewöhnlich auf die eben beschriebenen Gebiete und breitet sich nur selten auf die inneren Organe aus. Am häufigsten erkrankt noch nach den gesammelten Erfahrungen das Rückenmark, selten die Gelenke, Muskeln, Hoden etc. Eine Schwellung der zunächst gelegenen Drüsen ist immer vorhanden, zuweilen allerdings nur gering.

Fibrinöse Pneumonie.

Die fibrinöse Pneumonie ist eine acute, mit Schüttelfrost beginnende Infektions-Krankheit, die in Deutschland endemisch ist und zuweilen epidemisch wird. Als pathogene Mikroorganismen sind zwei verschiedene angegeben: der Friedländer'sche Pneumococcus und der A. Fränkel'sche Diplococcus lanceolatus. Wahrscheinlich steht nur der letztere in einem causalen Verhältniss zur fibrinösen Pleuropneumonie. Dieser Diplococcus hat lancetförmige Gestalt (wird daher auch als Kurzstäbchen betrachtet) und kommt fast immer paarig vor, und zwar so angeordnet, dass die beiden Spitzen der Lancetten gegen einander gerichtet sind. Er ist ein facultativer Anaërobe, gedeiht zwischen 24°—42° C. (also nicht bei Zimmertemperatur), am besten bei 37° C. auf einem schwach alkalischen Nährboden. Reinkulturen sterben regelmässig in wenigen Tagen ab. Innerhalb der Lunge findet man den Diplococcus lanceolatus fast ausschliesslich in dem pneumonischen Exsudat.

Die fibrinöse Pneumonie hat 2 Vorstadien, ein katarrhalisches und ein hämorrhagisches. Beide fasst man gewöhnlich als das Stadium der Anschoppung (Engouement) zusammen. Die Lunge bietet an solchen Stellen wenig charakteristische Erscheinungen, sie ist dunkelroth, noch lufthaltig, aber schon ein wenig verdichtet, hat am meisten Aehnlichkeit mit einer beginnenden hypostatischen Pneunomie. Man kann sie nur in dem Falle anatomisch sicher diagnosticiren, wenn unmittelbar daneben fibrinöse Hepatisation zu sehen ist.

Das hämorrhagische Vorstadium führt zum Stadium der rothen Hepatisation über; die Alveolen füllen sich fast vollständig mit rothen Blutkörperchen und Fibrin. Indem das letztere gerinnt, wird aus dem ganzen hämorrhagischen Inhalt des Alveolus ein ziemlich fester rother Pfropf. Die

Schnittfläche der pneumonischen Partie ist roth, schwach granulirt. Allmälig geht die granulirte rothe Schnittfläche in eine grau-röthliche und z. Th. grau-gelbliche*) über, indem die Blutkörperchen aufgelöst werden, der Blutfarbstoff sich diffus vertheilt und neue Fibrinmassen, z. Th. auch zellige Theile in die Alveolen noch abgeschieden werden. Dadurch erhält der hepatisirte Abschnitt einen Umfang, wie bei der tiefen Inspiration, nur mit dem Unterschiede, dass sich statt der Luft in den Alveolen ein festes Exsudat befindet. Die Lunge erscheint desshalb grösser, voluminöser als gewöhnlich, und sinkt bei der Abnahme des Sternum nicht zusammen. Die einzelnen Pfröpfe treten als ziemlich grosse Granula deutlich über die Schnittfläche hervor, weil das stark ausgedehnte elastische Lungengewebe sich an der Schnittfläche retrahirt. Das ist das Stadium der vollendeten Hepatisation. Streicht man mit schräg gehaltenem Messer über die Schnittfläche, so erhält man röthlich-gelbliche und grau-gelbliche Granula, welche aus einem dichten Fibrinnetz und einer grösseren Anzahl farbloser Blutkörperchen und abgestossener Alveolarepithelien bestehen, und mit etwas gelöstem Blutfarbstoff diffus gefärbt sind.

Allmälich wird die Schnittfläche wieder glatter und gelblicher; die feste derbe Consistenz macht einer schlafferen Platz. Schabt man nun mit dem Messer über die Schnittfläche, so sieht man eine breiige Flüssigkeit, welche aus einem feinkörnigen Detritus und zerfallenden Zellen und einzelnen grösseren, noch zusammenhängenden Klumpen (Fibrin und Zellen) besteht. Das ist das Resolutionsstadium. Das Fibrin zerfällt körnig und die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Die Massen sitzen nicht mehr, wie die Fibrinpfröpfe in den Alveolen fest, sondern bilden ein bewegliches Exsudat, welches theilweise ausgehustet, theilweise resorbirt werden kann.

Nach Entleerung des Exsudates der Alveolen bleibt noch eine Zeit lang eine gewisse Schlaffheit, Relaxation des Gewebes zurück.

Nimmt die fibrinöse Pneumonie einen ungünstigen Ausgang, so kann das, abgesehen von den Complicationen, durch die

*) Die Farbe kann durch mehr oder weniger Pigment wesentlich modificirt werden.

grosse Ausbreitung des Processes allein oder durch neue Nachschübe bedingt sein. Gewöhnlich befällt die fibrinöse Pneumonie nur einen Lungenlappen, häufiger den Unterlappen, die rechte Lunge häufiger als die linke. Zuweilen werden beide Lungen und mehrere Lappen zu gleicher Zeit, häufiger nach einander befallen. In diesen Fällen entsteht eine starke collaterale Hyperaemie der nicht hepatisirten Abschnitte, weil die hepatisirten Partien im Stadium der vollendeten Hepatisation stets anämisch sind. Durch die starke Anfüllung der Alveolen mit dem festen Exsudat wird nämlich das eigentliche Lungengewebe comprimirt. Aus der collateralen Fluxion geht leicht ein tödtliches Lungenödem hervor, sobald die Herzkraft in Folge der erhöhten Widerstände und des hohen Fiebers schwächer wird.

Dieses Lungenödem ist in allen tödtlich verlaufenden, uncomplicirten Fällen die eigentliche Todesursache, nicht das pneumonische Exsudat. Ueberall, wo fibrinös hepatisirte Stellen an die Pleura heranreichen, entsteht eine fibrinöse Pleuritis, gewöhnlich der ganzen Seite. Diese Pleuritis ist, da die fibrinöse Pneumonie eine lobäre Erkrankung ist, also fast stets die Pleura in grösserer Ausdehnung berührt, ein fast constanter Begleiter der fibrinösen Pneumonie. Deshalb gebraucht man auch häufig die Bezeichnung: fibrinöse Pleuropneumonie. Ein weiterer constanter Begleiter ist die Bronchitis, gewöhnlich eine einfache catarrhalische, zuweilen aber auch eine fibrinöse, welche gelegentlich zur Anfüllung und Verstopfung der Bronchioli und der kleinsten Bronchien führen kann.

Immer sind die Milz- und die Bronchialdrüsen der erkrankten Seite durch acute Hyperplasie der Parenchymzellen stark geschwollen. Herz und Nieren findet man bei der Sektion regelmässig im Zustande der trüben Schwellung, oft auch die Leber.

Die enormen Mengen von Fibrin, welche im Laufe der fibrinösen Pleuropneumonie abgeschieden werden, stammen nicht aus dem Blut, denn auch das Blut enthält mehr Fibrin, als gewöhnlich und ist bekanntlich nicht im Stande, Fibrin zu produciren, sondern aus den entzündlichen Theilen der Lunge und der Pleura selbst; es wird von den gereizten Gewebszellen geliefert, z. Th. an die Oberfläche abgeschieden, z. Th. durch die Lymphe dem Blut zugeführt.

Eine nicht ganz seltene Complication, welche zuweilen

unbeobachtet bleibt, ist die Arachnitis fibrinopurulenta. Diese scheint ebenfalls durch den A. Fränkel'schen Diplococcus lanceolatus hervorgerufen zu sein; wenigstens hat sich dieser Mikrococcus in allen darauf genau untersuchten Fällen gefunden. Ob auch der Ausgang der fibrinösen Pleuropneumonie in Abscedirung durch denselben Coccus bedingt oder auf andere Schädlichkeiten zurückzuführen ist, lässt sich bis jetzt noch nicht entscheiden. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht jedenfalls, dass auch die Arachnitis ein gemischter fibrinös-eitriger Process ist.

In seltenen Fällen schliesst sich an eine fibrinöse Pleuropneumonie eine eitrige Pleuritis an. Wenn schon vorher putride Processe in der Lunge bestanden, und bei Säufern geht die Pneumonie zuweilen in Gangrän über.

Unter bestimmten Verhältnissen kann auch aus einer fibrinösen Hepatisation eine käsige Hepatisation werden, nämlich wenn in der erkrankten Lunge schon vorher tuberculöse oder käsige Processe bestanden haben.

Syphilis.

Die Syphilis gehört zu den reinen contagiösen Krankheiten, die ausschliesslich vom Menschen zum Menschen übertragen werden, indem specifisch syphilitische Produkte (z. B. aus einem zerfallenden Gummi) in Wunden bzgl. kleinsten Defekten einen günstigen locus minoris resistentiae finden.

Die Angaben über pathogene Mikroorganismen sind noch so wenig bestätigt, dass sie sich vorläufig keiner sehr grossen Anerkennung erfreuen und deshalb hier übergangen werden.

Die örtliche Veränderung, welche bei der Syphilis beobachtet wird, tritt in zwei Formen auf, in einer leichteren und einer schwereren. Die erstere besteht in einem einfachen, irritativen, hyperplastischen Process, der nichts Specifisches an sich trägt; der schwereren Form entspricht die Gummibildung. Man unterscheidet verschiedene Varietäten: fibröse, markige, gallertige, käsige Gummata, die alle darin übereinstimmen, dass sie aus Granulationsgewebe hervorgehen und grosse Neigung zum fettigen Zerfall besitzen. Der Unterschied beruht hauptsächlich in der örtlichen Verschiedenheit des Matriculargewebes.

Gewöhnlich beginnt die Syphilis mit einer ganz lokalen

Affektion, als harter Schanker an derjenigen Stelle, in welche das Virus zuerst eingedrungen ist. Durch Transport des Virus nach den zunächst gelegenen Lymphdrüsen entsteht eine Veränderung derselben, welche man mit der Bezeichnung Bubonen belegt. Von hier erfolgt nach Art der Metastasenbildung bei Geschwülsten eine Ausbreitung des Giftes durch den ganzen Körper, Erkrankungen der entfernteren Theile und der inneren Organe. Der Primärheerd bildet also einen Infektionsheerd für denselben Körper, ebenso wie er eine Contagionsstelle für andere Individuen ist. Die Zeit, welche zwischen der primären Erkrankung und den secundären Erscheinungen verstreicht, gebraucht das Virus, um sich im Körper zu vermehren und auszubreiten. Der primäre Heerd, der harte Schanker (Chancre) entspricht in seinen histologischen Eigenthümlichkeiten und seinem Verlauf einem Gummiknoten.

Im Knochen kommen sowohl hyperplastische als auch gummöse Bildungen vor. Dieselben gehen einerseits vom Periost, anderseits vom Knochenmark und zwar von den spongiösen Abschnitten aus. Die einfache, sowie die gummöse Periostitis beginnt hauptsächlich da, wo der Knochen der Oberfläche, der Haut, nahe liegt und äusseren Einwirkungen (Stoss, Reibung, Erkältung etc.) besonders ausgesetzt ist. Das Produkt der einfachen Periostitis sind Exostosen und Hyperostosen.

An den langen Röhrenknochen, am häufigsten an der Tibia, können dadurch ganz bedeutende Auftreibungen entstehen, die anfangs sclerotisch sind, später gewöhnlich in Markraumbildung übergehen. Wenn auch diese einfache Periostitis nichts Specifisches an sich hat, so rechnet man sie doch in bestimmten Fällen der Syphilis zu, weil die Erfahrung lehrt, dass auch die specifische Periostitis gummosa als einfache Periostitis beginnt und dass sich fast regelmässig neben gummösen Bildungen als Produkt einfacher Reizung Exostosen und Hyperostosen finden. Die Periostitis gummosa beginnt gewöhnlich in den tieferen Schichten des Periostes (am häufigsten am Stirnbein) und führt zur Bildung von mehr weichen oder mehr derben Gummigeschwülsten. Im ersten Falle handelt es sich um ein schnell wucherndes weiches Gewebe, welches eine zähe, klebrige Beschaffenheit hat, aus einer gallertigen, z. Th. faserigen Grundsubstanz und aus kleinen und grossen, runden und spindel-

förmigen gewucherten Zellen besteht, die meistens einen grösseren hellen, ziemlich homogenen Kern besitzen. Im anderen Fall ist die Grundsubstanz fibrillär, ziemlich derb; die Zellen sind rund-, spindel- und sternförmig. Diese Gummata erleiden neben sehr frühzeitiger, fortschreitender, aber nicht vollständiger, regressiver Fettmetamorphose theilweise käsige Umwandlung, wodurch die Knoten ein gelbes, opakes, undurchsichtiges Aussehen bekommen. Diese todten Massen können kürzere oder längere Zeit liegen bleiben, verschwinden aber schliesslich durch Resorption. Da bei der Periostitis gummosa auch die obersten Knochenschichten in den Process mit hineingezogen werden, so erfolgt daselbst in Folge der Resorption eine Vertiefung, welche bis in den Knochen hineinreicht. Beim Maceriren erscheinen solche Knochenstellen rauh, als ob eine Eiterung bestanden hätte. Da diese aber regelmässig fehlt, so nennt man den Vorgang: Caries sicca. Die Diagnose wird dadurch oft erleichtert, dass in der Umgebung der Vertiefungen gummöse Bildungen, Exostosen und Hyperostosen zu finden sind.

Die Osteomyelitis gummosa geht von der Spongiosa aus. Auch dabei kommt es zur Gummibildung, zum fettigen und käsigen Zerfall und schliesslich zur Necrose des veränderten Knochengewebes. In der Umgebung entstehen regelmässig durch Osteosclerose Verdichtungen.

Bei congenitaler Syphilis wird stets eine pathognomonische Veränderung der Knorpelknochengrenze beobachtet, eine Osteochondritis, welche oft nur zu einer sclerotischen Verdichtung, in den schwereren Fällen aber zu wirklichen gummösen Wucherungen führt, welche als eine schwach gelbliche, zuweilen nicht ganz grade Linie Knorpel und Knochen scheidet. In einzelnen Fällen ist die Wucherung und der Zerfall so stark, dass dadurch eine Trennung, eine Spalte zwischen dem Knorpel und dem Knochen sich bildet.

In der Haut und in den Schleimhäuten entstehen, abgesehen von der Roseola, welche im Wesentlichen eine hyperämische Erscheinung ist, vorzugsweise Gummibildungen, welche sich gegenüber den periostealen durch grössere Neigung zur Ulceration auszeichnen. Hierher gehört vor Allem der primäre Infections-Heerd. Der harte Schanker ist ein Gummi, ein Granulationsgewebe, welches zerfällt und eine Geschwürsfläche

liefert. Zuweilen entsteht erst ein Bläschen, welches platzt und eine kleine Wundfläche hinterlässt, die sich nachträglich infiltrirt und indurirt. Die syphilitischen Geschwürsflächen sondern im Wesentlichen Zerfallsprodukte (nicht Eiter) ab. Die sog. phagedaenischen Formen haben einen besonders fressenden Charakter und grosse Neigung zur Necrose. In geringem Maasse haben diese Neigung freilich alle Schanker; daher der Name Chancre von Cancer. Gleiche Gummata, wie an der primären Infectionsstelle, können später an den verschiedensten Hautstellen auftreten, besonders in den Narben früherer Geschwüre. Zuweilen entstehen wirkliche Knoten, theils solitär, theils gruppenweise, in der Cutis der Stirn, der Extremitäten und am Rumpf. Auch diese gehen in Ulceration über und heilen bei geeigneter Behandlung unter starker, oft strahliger Narbenretraktion. Diejenigen Gummata, welche aus den weissen Narben hervorgehen, sind meistens sehr derbe, harte Knoten, welche man Keloide nennt.

Das Condyloma latum ist ein unvollständiges Gummi, welches noch gewisse Eigenthümlichkeiten des Mutterbodens bewahrt. Es entsteht an Stellen mit zarter Epidermis, gewöhnlich am After und am Introitus vaginae, als eine flach-rundliche Anschwellung der Cutis mit Vergrösserung der Papillen und glatter Epidermis an der Oberfläche. Dieses Condylom geht durch stärkere Granulationswucherung, stärkere Anschwellung und Loslösung der Epidermis in eine anfangs nässende, dann eiternde und schliesslich zerfallende Geschwürsfläche, das eigentliche condylomatöse Geschwür über.

Ganz ähnliche condylomatöse Wucherungen kommen in den Schleimhäuten vor, z. B. am Rand und an den inneren Flächen der Epiglottis, an und unterhalb der Stimmbänder, in der Trachea, den Bronchien etc. Sie sind leicht zu verwechseln mit einfachen hyperplastischen Zuständen der Follikel des Pharynx, der Zungenbasis etc., haben ein derbes, graues, weissliches Aussehen. Bei stärkerer Wucherung folgt Ulceration, oder auch Rückbildung und Resorption, so dass z. B. auf der Zungenwurzel alle oder ein Theil der Follikel vollständig verschwindet und sich eine glatte Atrophie (Atrophia laevis) des Zungengrundes einstellt. Die eigentlichen condylomatösen Wucherungen gehen fast regelmässig in Ulceration über, bilden anfangs ganz flache Geschwüre,

greifen dann aber allmälich in die Tiefe, indem das dort befindliche Gewebe durch gummöse Wucherungen zerstört wird. Erreicht die Ulceration das Perichondrium der Larynxknorpel, so entsteht eine eitrige Perichondritis mit Necrose und Sequestration einzelner Knorpelabschnitte; es kommt zur Bildung tiefer sinuöser Höhlen, welche durch Narbenbildung zur Incontinenz der Epiglottis und zur Stenose führen. Häufig greift der Process auf die Stimmbänder über und erzeugt Heiserkeit oder Aphonie.

Im Magen-Darm-Kanal sind Gummiknoten nicht gerade häufig; sie führen durch Ulceration, Vernarbung und Retraction zur Bildung von Stricturen, namentlich im oberen Abschnitt des Oesophagus und im Rectum, seltener im Dünndarm. Im Rectum kommen syphilitische Geschwüre allein beim weiblichen Geschlecht vor, und zwar durch Herabfliessen des syphilitischen Sekretes bei der Rückenlage. Diese Ulcerationen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit dysenterischen Geschwüren. In der Umgebung des Rectums entstehen einfache Verdichtungen oder Gummata, welche zerfallen und in das Rectum entleert werden. Damit verbinden sich gewöhnlich eitrige Entzündungen, z. B. Abscesse, welche in das Rectum durchbrechen und Fistelgänge hinterlassen: Paraproctitis apostematosa.

An den Lymphdrüsen unterscheidet man zwei Veränderungen: die einfache Lymphadenitis, welche sich in der nächsten Nähe des primären Heerdes ausbildet, zuweilen auch in Eiterung übergeht und die secundären indolenten Bubonen, die fast über den ganzen Körper zerstreut vorkommen. Diese indolenten Bubonen sind der Ausgangspunkt einer gummösen Lymphadenitis. Der Process beginnt mit Hyperaemie und Granulationswucherung; an diese schliesst sich theilweise regressive Fettmetamorphose an, es entstehen kleine käsige Einsprengungen, während der grössere Theil der Drüse in fibröse Induration übergeht. Die Drüsen bleiben vergrössert, erreichen aber höchstens Wallnussgrösse.

Die syphilitischen Veränderungen der Leber sind Perihepatitis, Hepatitis interstitialis und Hepatitis gummosa. Der letzteren geht als Product einfacher Reizung eine partielle chronische interstitielle Hepatitis voraus, welche narbige Stränge und Züge liefert; in diesen bilden sich dann secundär Gummata.

Der Prädilectionssitz dieser syphilitischen Veränderung ist die Gegend des Lig. suspensorium, derjenige Theil der Leber, welcher am meisten Insulte, Zerrungen etc. auszuhalten hat. Die Gummiknoten haben eine sehr verschiedene Grösse, sind meistens grösser als Tuberkel, haben eine gelbliche Farbe und grosse Dichtigkeit, sind gewöhnlich nicht rund, sondern eckig begrenzt. Die ausgezeichnetste Form der syphilitischen Hepatitis ist die sogen. gelappte Leber, Hepar lobatum. Dabei erscheinen die beiden grossen Leberlappen durch tiefe narbige Züge in mehrere kleinere Lappen getheilt.

Die gewöhnliche interstitielle Hepatitis kann in Cirrhose ausgehen. Die Perihepatitis besteht in sehnigen Verdickungen der Glisson'schen Kapsel, tritt gewöhnlich als Begleiterin der anderen Leberaffectionen auf.

Bei der congenitalen Syphilis besteht zuweilen nur eine einfache Hepatitis interstitialis, häufiger jedoch kommt es an einzelnen Stellen zur stärkeren Wucherung, zur Bildung miliarer Gummata, die meistens schon regressive Fettmetamorphose erkennen lassen. Seltener sind grössere Knoten, die bald mehr weisslich fibrös, bald mehr röthlich, weicher und zellenreicher sein können.

Im Hoden verläuft der syphilitische Process gewöhnlich als Orchitis interstitialis fibrosa; es entwickelt sich von dem zwischen den Samenkanälchen gelegenen Bindegewebe aus eine partielle oder allgemeine interstitielle Entzündung, welche in fibröse Induration ausgeht. Häufig besteht gleichzeitig eine Periorchitis (zuweilen auch nur allein eine solche), bei der die Albuginea schwielig, oft knorpelartig verdickt wird; in anderen Fällen eine exsudative Entzündung: Hydrocele oder eine adhaesive Periorchitis, welche zur vollständigen Obliteration des serösen Sackes führen kann.

Nicht ganz selten entwickeln sich secundär innerhalb der fibrösen Verdichtungen des Hodens harte fibröse Gummata von trockener, gelblicher Farbe. Folge dieser syphilitischen Veränderungen des Hodens ist Aspermie und Sterilität.

Die Syphilis der Muskulatur verläuft ebenfalls als ein einfacher interstitieller und als ein gummöser Process. Im Herzen sind Gummata seltener, als die fibrösen aus interstitieller Myocarditis hervorgehenden, meistens multiplen Narben. Die grössten Gummata kommen als spindelförmige Anschwel-

lungen der langen Skeletmuskeln in der Nähe der Ansatzstellen vor; sie bestehen aus kleinzelliger Wucherung (zwischen den Primitivbündeln) mit Uebergang in amorphe, fettreiche Massen.

Im Gefässsystem (abgesehen vom Herzen) gehören Gummi-Bildungen zu den grössten Seltenheiten; dagegen werden sehr gewöhnlich Verdickungen der Wand kleiner Arterien beobachtet. Diese Verdickung ist auf eine Wucherung der Intima zurückzuführen, welche sich aber, gegenüber anderen syphilitischen Wucherungen, durch grössere Dauerhaftigkeit auszeichnet. Zuweilen ist die Wucherung so stark, dass das Lumen vollständig verschlossen wird. Dadurch können im Gehirn apoplectische Anfälle eintreten, welche sich durch schnelle und vollständige Ausgleichung der Störung auszeichnen. Auch an den grösseren Gefässen werden zuweilen (z. B. in der Aorta) Wucherungen der Intima und Aneurysmabildung auf Syphilis bezogen.

Im Gehirn werden vorzugsweise Gummata beobachtet. Diese sitzen gewöhnlich im Umfange, am häufigsten an der Basis, selten im Innern. Sie gehen entweder von den Hirnhäuten oder von der Neuroglia aus. Oft ist es sehr schwer zu entscheiden, ob die Geschwulst von diesem oder von jenem Theil ausgegangen ist, da sie sich schnell auszubreiten und auf die Nachbartheile überzugreifen pflegt. So kommt es nicht ganz selten vor, dass Gehirn, Arachnoides, Dura, Knochen und Nerven gleichzeitig verändert sind.

Die Gummata der Dura gehen entweder von dem inneren, meningealen Theil oder von dem äusseren, periostealen aus. Die letzteren können wiederum als mehr diffuse Processe oder als circumscripte Pachymeningitis gummosa externa auftreten und verlaufen in diesem Falle ganz wie eine Periostitis gummosa, führen zur Bildung von Exostosen, Hyperostosen, Gummata und Caries sicca. Bei der diffusen Pachymeningitis externa syphilitica wird der äussere Theil der Dura zu einer Granulationsschicht, welche ebenfalls fettige und käsige Metamorphose durchmacht. Dabei entwickelt sich Atrophie der Tabula interna. An die diffuse und cirumscripte Form schliesst sich gewöhnlich sehr bald eine Osteomyelitis gummosa mit Necrose und Caries an. Gleichzeitig entsteht eine chronische Verdickung der meningealen Schicht und, wenn der Process

sich weiter ausbreitet, Verwachsung mit der Arachnoides und Entzündungserscheinungen im Gehirn.

Die meningealen Gummata der Dura sitzen entweder flach auf der Dura auf oder mehr im Parenchym derselben. Es sind rundliche, hanfkorn- bis wallnussgrosse Knoten mit fibrös-käsigem Centrum und fibröser oder mehr grau-durchscheinender Peripherie. Diese Knoten findet man an der Convexität oder in der Umgebung der Sella turcica, selten in der Falx. Gleichzeitig besteht gewöhnlich Pachymeningitis interna haemorrhagica oder Verwachsung mit der Arachnoides und eventuell Uebergreifen der Gummiknoten auf Arachnoides und Gehirn.

Die Syphilis der Arachnoides beginnt zuweilen mit einer Arachnitis partialis fibrosa, mit einer Schwielenbildung und kleinen gummösen, käsigen Einsprengungen. Dabei ist die anliegende Hirnschicht entweder erweicht oder sclerotisch.

Grössere Gummigeschwülste der Arachnoides (bis hühnereigross) gehen von der Basis aus, und zwar in der Gegend zwischen dem Chiasma nervorum opticorum, der Brücke und den Kleinhirnschenkeln. Bei diesen grossen Knoten sind stets auch Gehirn und Dura mit afficirt.

Ausserdem giebt es an der Basis eine rein hyperplastische syphilitische Wucherung der Arachnoides, welche sich meistens auf die Gegend des Chiasma nervorum opticorum beschränkt und nur selten weiter ausbreitet. Durch diese Wucherungen können mehrere Millimeter starke, ziemlich weiche Verdickungen ohne regressive Metamorphose entstehen. Bei grösserer Ausbreitung setzt sich die Wucherung fast stets auf die Rindenschicht fort und führt zu einer Encephalomeningitis mit Atrophie der Rinde.

Die Gummata des Gehirns sitzen vor Allem in der Peripherie und in den grossen Ganglien. Es sind gewöhnlich solitäre Knoten mit käsigem Centrum und weichem, grau durchscheinendem, manchmal gallertartigem Granulationsgewebe in der Peripherie. Die umgebende Hirnmasse befindet sich zuweilen im Zustande der Erweichung. Manchmal sind diese Knoten sehr derb, fast hart, sclerotisch und umschliessen kleinere käsige Einsprengungen. Alsdann ist die Grenze gegen das Gehirn undeutlich und der Process verläuft mehr in der Form einer Encephalitis.

Im Rückenmark gehen in analoger Weise wie beim Gehirn,

Wucherungen und Gummibildungen von den Häuten aus und greifen zum Theil auf das Rückenmark selbst über. Ganz ähnlich verhalten sich die Nerven.

Im Auge kommen kleine weiche Gummata der Iris (Iritis gummosa) vor.

Syphilitische Veränderungen der Lungen findet man am häufigsten bei der congenitalen Lues. Die weisse Hepatisation kommt nur bei Syphilis vor und ist bedingt durch eine starke Wucherung des Alveolarepithels. Die Epithelien werden durch die nachdringenden Zellen abgestossen, liegen lose in den Alveolen, diese mehr oder weniger ausfüllend, und befinden sich gewöhnlich im Zustande der beginnenden Fettmetamorphose. Häufig beobachtet man gleichzeitig starke zellige Wucherung, welche von dem eigentlichen Bindegewebe ausgeht, zuweilen wirkliche Gummiknoten.

Beim Erwachsenen schliessen sich die syphilitischen Veränderungen an das Bindegewebe (interlobuläre, peribronchiale, subpleurale und pleurale) und die Bronchien an. Es giebt eine Bronchitis gummosa, welche sich leicht von tuberculösen Processen unterscheiden lässt. Man findet in sonst ganz gesunden Lungen 2—4, gelegentlich auch mehr Knoten, welche gewöhnlich im mittleren Abschnitt (nicht in der Spitze) liegen. Mitten durch einen solchen Knoten verläuft ein Bronchus, dessen Lumen stark verengt und dessen Wandung mehr oder weniger spindelförmig angeschwollen ist. Das umgebende Lungengewebe ist nicht verdrängt, geht mit einer schmalen, durchscheinend grauen Zone allmälich in den grossen Knoten über. Dieser besteht aus einem sehr derben, fast harten, sclerotischen, grauweissen und durch Pigmenteinschliessung schwarz durchsprengten Gewebe, welches im Centrum oft eine käsige Masse umschliesst. Die letztere unterscheidet sich von dem sonst in der Lunge bei phthisischen Processen vorkommenden Käse durch sein festeres Gefüge und die ganz glatte, feucht spiegelnde Schnittfläche. An der Grenzschicht zum Lungengewebe, sieht man, dass nicht bloss das eigentliche Bindegewebe, sondern auch das Lungengewebe selbst das alveoläre Gerüst die Matrix für die Granulationsschicht bildet.

Die andere Veränderung besteht in einer chronischen interstitiellen Pneumonie, gewöhnlich ohne Gummibildung. Durch Wucherung und Anschwellung der bindegewebigen

Theile entwickelt sich eine zunehmende Verbreiterung der lobulären Septa und eine fortschreitende Verdichtung des Lungenparemchyms.

Im Uterus bewirkt die Syphilis ziemlich häufig eine Endometritis fibrosa. Dadurch wird die Schleimhaut vollständig verödet, in eine bindegewebige, fibröse Masse mit glatter Oberfläche verwandelt.

In der Milz kommen Gummiknoten sehr selten vor. Dagegen entsteht gewöhnlich bei längerer Dauer ein chronischer Milztumor.

Charakteristisch für Syphilis der Nieren sind partielle Hyperplasien des interstitiellen Bindegewebes. Diese Veränderung tritt in der Form der Nephritis interstitialis multiplex auf und führt durch nachfolgende Schrumpfung zur Bildung kleinerer, selten grösserer Narben, welche grosse Aehnlichkeit haben mit den Narben kleiner haemorrhagischer Infarcte. Besteht daher gleichzeitig ein Herzfehler, so ist manchmal, wenn keine frischeren Wucherungen mehr nachzuweisen sind, die Entscheidung äusserst schwer. Die frischen Hyperplasien erscheinen im Anfange als kleine blasse Flecke, später als grau durchscheinende, leicht vertiefte Stellen. Diese Narben betreffen gewöhnlich nur die Rindensubstanz.

Variola.

Die Pocken gehören zu den contagiösen Infektions-Krankheiten. Das Contagium vivum ist noch unbekannt. Wahrscheinlich gelangt der Infektionsträger zunächst in die Blutbahn, denn dem Ausbruch der charakteristischen Hautaffektion, des Blatternexanthems, geht ein fieberhaftes Prodromalstadium voraus. Das Exanthem beginnt erst am 4. Tage als kleine Knötchen der Haut mit lebhaft geröthetem Hof, und zwar zuerst im Gesicht. Die Knötchen wandeln sich, indem die starke ödematöse Durchtränkung des Epithels zur Bildung von Spalten, Fächern und Hohlräumen führt, in Pusteln um, welche anfangs Serum, später, unter Zunahme der Hyperplasie und ödematösen Schwellung, Eiter enthalten. Jede Pustel hat an der Oberfläche eine centrale Delle. Diese ist um so tiefer, je weiter das Rete bei der Eiterung betheiligt ist; gewöhnlich sind nur die epidermoidale und die oberflächlichste Schicht des Rete afficirt. Wenn die Pustel nicht geplatzt ist, beginnt die Eintrocknung ungefähr am

12. Tage. Es entstehen braune borkige Massen, nach deren Abstossung überall da eine netzförmige Narbe zu sehen ist, wo die Eiterung auf das eigentliche Cutisgewebe übergegriffen hatte.

Die haemorrhagischen Pocken gehören zu den schwersten Fällen; sie unterscheiden sich von den anderen dadurch, dass im Beginn der Eiteransammlung Haemorrhagien in die Pusteln erfolgen.

Während das Blatternexanthem ausbricht, kommt es in der Schleimhaut des Mundes, des Pharynx und Larynx, seltener der Trachea, Bronchien, Oesophagus und Magen, zur Bildung kleiner Anschwellungen; das sind keine Pusteln, sondern nur analoge Bildungen, sog. Papeln, solide Anschwellungen, welche zuweilen eine gelbliche Färbung haben und daher leicht mit Pusteln verwechselt werden können. Die Papeln, welche in der Schleimhaut sitzen und von einer weichen, abzuspülenden epithelialen Masse bedeckt werden, sind der Sitz einer diphtherischen Infiltration. Aus jeder Papel entsteht ein diphtherisches Geschwür: Pharyngitis diphtherica variolosa (vergleiche Diphtherie).

Der Unterschied in der Erkrankung der Schleimhäute und der Haut besteht darin, dass es an der äusseren Haut wegen der viel derberen, resistenten Epitheldecke, namentlich des Stratum corneum, nicht zum Geschwür, sondern zur Pustelbildung kommt.

Die meisten Pockentodesfälle sind auf die Pharyngitis und Laryngitis diphtherica und auf Lungenaffektionen in Folge von Aspiration zurückzuführen.

Bei den Windpocken, **Varicellen,** entwickeln sich unter mässigen Fiebererscheinungen kleinere Knötchen mit gerötheten Hof, welche in Blasenbildung übergehen, zuweilen auch Dellen erkennen lassen, aber nach kurzer Zeit wieder eintrocknen, ohne Narben zu hinterlassen. Die Windpocken gehören ebenfalls zu den contagiösen Krankheiten; sie treten häufig epidemisch auf.

Scarlatina, Morbilli. Die charakteristischen Veränderungen bei Scharlach und Masern bestehen in einer Hyperaemie der Haut, welche mit dem Tode regelmässig verschwindet. Bei den schweren haemorrhagischen Formen dagegen sind die Haemorrhagien auch nach dem Tode nachzuweisen. Bei den Masern greift die katarrhalische Affection der Nase, Coniunc-

tiva und der oberen Luftwege, welche sehr wahrscheinlich dem Hautexanthem parallel steht, zuweilen auf das Mittelohr über und erzeugt eine Otitis media purulenta.

Scharlach ist regelmässig begleitet von einer Pharyngitis diphtherica scarlatinosa (siehe auch Diphtherie) und gelegentlich auch von einer Nephritis. Diese beginnt nach dem Ablaufen des eigentlichen Exanthems und zeichnet sich durch besondere Intensität der Veränderung vor der gewöhnlichen Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten aus. Auf der Höhe der Scharlach-Nephritis findet man als ganz charakteristische Erscheinung Haemorrhagien. Gewöhnlich erfolgen diese in das Lumen der Harnwege, zuweilen jedoch auch in die Substanz der Niere selbst. Das interstitielle Gewebe ist in gewisser Weise mitbetheiligt, was man an der ungewöhnlich starken Relaxation, der Erschlaffung und Lockerung der Theile erkennen kann. Wenn der Tod nicht eintritt, dann folgt im Stadium decrementi Fettmetamorphose der Nierenepithelien, woraus Granularatrophie hervorgeht. Zuweilen entwickelt sich aus der Nephritis scarlatinosa eine Pyelonephritis apostematosa. Ausserdem besteht immer eine stärkere Schwellung der Milz, zuweilen eine Splenitis lobularis.

Scharlach und Masern gehören zu den contagiösen Infectionskrankheiten. Ueber die specifischen Krankheitserreger ist nichts bekannt.

Beim Keuchhusten, **Tussis convulsiva,** findet man anatomisch gewöhnlich neben einer leichten Tracheitis (sehr zähen Schleim auf gerötheter und leicht geschwollenen Schleimhaut) Bronchitis und bronchopneumonische Heerde. Keuchhusten ist contagiös.

Der **Typhus exanthematicus,** Flecktyphus ist eine epidemische Krankheit, welche mit dem Abdominaltyphus nur in den depressiven Zuständen des Nervensystems Aehnlichkeit hat. Das Fleckfieber hat seinen Namen von den zahllosen Petechien (Hyperaemien) der Haut (dieselben sind viel zahlreicher, als beim Typhus abdominalis). Es macht keine charakteristischen anatomischen Veränderungen. Abgesehen von anderen Complicationen (Pneumonie, Nephritis etc.) beobachtet man zuweilen eine sehr heftige acute Enteritis catarrhalis. Die Krankheit tritt hauptsächlich unter besonders ungünstigen hygienischen

Verhältnissen auf und wird dementsprechend auch „Hungertyphus“ und „Kriegstyphus“ genannt.

Influenza, Grippe ist eine epidemische Infectionskrankheit, welche häufig mit sehr stürmischen Symptomen beginnt, aber gewöhnlich gutartig verläuft. Tritt der Tod ein, so findet man oft auffallend wenig; häufig nur sehr beschränkte, etwas eigenartige und noch wenig studirte Bronchopneumonien und katarrhalische Veränderungen der Schleimhäute. Ueber das Krankheitsvirus und dessen Ausbreitung ist nichts bekannt.

Die **Meningitis cerebrospinalis epidemica,** epidemische Genickstarre, ist eine eitrige Entzündung der Arachnoides des Gehirns und des Rückenmarkes, die sich zuweilen an den Gefässen entlang in das Gehirn hinein fortpflanzt und daselbst Abscesse erzeugt. Es ist eine acute endemische Krankheit, welche epidemisch werden kann. Man hat in der Neuzeit häufiger den A. Fränkel'schen Diplococcus lanceolatus in dem Eiter gefunden.

Cholera nostras, Brechdurchfall, Brechruhr, ist eine in heissen Sommermonaten oft epidemisch auftretende Affection, von der vorzugsweise kleinere Kinder betroffen werden. Es ist eine acute Erkrankung des Magendarmkanals, welche in den heftigsten Graden mit Cholera asiatica Aehnlichkeit hat. Bei der Sektion von Kindern findet man ausser leichter Schwellung der Darmschleimhaut nur eine etwas stärkere Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen.

Lyssa, Rabies, Hundswuth, Wuthkrankheit ist eine vom Hund (Wolf) auf den Menschen übertragbare Infektionskrankheit, welche fast immer zum Tode führt. Charakteristische anatomische Veränderungen sind bei der Sektion nicht zu finden. Ueber das Virus ist nichts bekannt. Bei Experimenten hat sich nur herausgestellt, dass das Gift hauptsächlich an das Nervensystem, besonders das Rückenmark, gebunden ist.

Bei der **Parotitis epidemica,** Mumps, Ziegenpeter, besteht eine teigige entzündliche Schwellung der Parotis, welche fast immer nach einiger Zeit zum normalen Zustand zurückkehrt. Sehr selten ist Ausgang in Abscessbildung. Zuweilen macht der Ziegenpeter eine gleiche metastatische Affection eines oder beider Hoden. Dieser epidemischen, idiopathischen Form steht die metastatische Parotitis gegenüber, welche bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Scharlach, Cholera asiatica, Typhus

abdominalis etc.) vorkommt. Dabei findet man gewöhnlich einen eitrigen Katarrh des Ductus Stenonianus, oft mit Verstopfung desselben, und zellige Wucherung in dem Stroma der Drüse. Der Ausgang dieser Affection ist gewöhnlich Abscedirung, seltener Induration oder Resolution.

Der **Schnupfen,** Coryza, Rhinitis ist zweifellos eine übertragbare Affection, eine häufig mit Fieber und Kopfschmerzen verbundene katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut und in seltenen Fällen auch der Nebenhöhlen der Nase. Die Frage, ob der Schnupfen immer eine Infektionskrankheit ist, kann noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Bekannt ist, dass Schnupfen bei Erkältungen der verschiedensten Art und bei innerlichem Jodgebrauch eintritt. Einmaliges Ueberstehen macht für neue Attaquen empfänglicher.

Nervensystem.

Hirn- und Rückenmarkshäute.

Dura mater.

Die **Dura mater** ist, so lange der Schädel wächst, mit dem Knochen fest verbunden; sie ist eigentlich keine Gehirnhaut, sondern bildet das innere Periost, hat aber auch gewisse Beziehungen zum Gehirn. Das sieht man am besten am Uebergang der Dura mater vertebralis zur spinalis; im Wirbelkanal besteht kein Zusammenhang zwischen Knochen und Dura mater, sondern beide Theile sind getrennt durch Fettgewebe. Die Wirbelkörper haben ihr eigenes Periost. Die Dura mater spinalis hat also nicht die Funktion des Periostes, aber am Uebergang zum Gehirn wird sie selbst Periost, doch nicht überall, denn als Falx und Tentorium ist sie wieder nur Gehirnhaut. Man unterscheidet deshalb im Schädel einen äusseren periostalen und einen inneren meningealen Theil. Letzterer steht parallel der Dura spinalis. Anatomisch existirt keine Grenze, denn beide Theile lassen sich nicht trennen. Ein ähnliches Verhältniss besteht auch zwischen den Sinus und der Dura; die Sinus besitzen keine besondere Wand. Daher sind auch alle pathologischen Processe in diesen Gegenden nicht scharf begrenzt; die Affectionen der Dura greifen gewöhnlich auf die Sinus über. Die Krankheiten des periostalen Theiles der Dura haben mit dem Gehirn eigentlich nichts zu thun; der Process pflanzt sich aber in den meningealen Theil fort und wirkt schliesslich durch seine Produkte auch auf das Gehirn verändernd ein.

Pachymeningitis externa. ossificans.

Eine Entzündung des periostalen Theiles verhält sich einer Periostitis ganz analog. So lange der Schädel wächst, werden von aussen an die knöcherne Schädelkapsel neue Knochenschichten angelegt, innen alte Schichten resorbirt. Diesem Verhältniss kann eine Periostitis oder Pachymeningitis externa

ossificans entgegentreten. Aber auch im späteren Alter sind Knochenneubildungen, die von der Dura ausgehen, stets pathologisch.

Pachymeningitis interna ossificans.

An der inneren Fläche der Dura kommt es infolge eines entzündlichen Reizes zu einer Pachymeningitis interna ossificans, zur Bildung von [Knochen, die mitunter sehr gross sein können. Das ist da am auffälligsten, wo gar kein Zusammenhang der Dura mit dem Knochen vorhanden ist, besonders an der Falx. Dort soll eigentlich überhaupt keine Knochenbildung vorkommen. Die Dura hat also nach zwei Seiten hin Befähigung zur Knochenbildung, nicht im Innern, sondern nach aussen. Kommen im Innern, in der Substanz der Dura, Knochen vor, so gehören diese in das Gebiet der reinen Neubildungen, der Osteome.

Pachymeningitis interna fibrinosa haemorrhagica.

An der Innenfläche der Dura mater (also seitens des meningealen Abschnittes) giebt es einen selbstständigen entzündlichen Process, der ein fibrinöses Exsudat liefert. Dabei ist gewöhnlich nur eine Hemisphäre betheiligt. Die fibrinöse Pseudomembran hat ihren Prädilektionssitz im Bereich der Arteria meningea media; sie bildet in ihrem ersten Stadium eine ganz dünne, durchsichtige, leicht zu übersehende Schicht, die erst sichtbar wird, wenn man mit einem reinen Messer vorsichtig schabend darüber hinfährt. Durch Hineinwachsen von neugebildeten Gefässen entsteht eine Vascularisation, die sich im Exsudat radiär ausbreitet. Die fibrinöse Pseudomembran wird dadurch zu einer organisirten, bindegewebigen Pseudomembran. Jede Stauung, welche die neugebildeten, sehr zarten, dünnwandigen und relativ weiten Gefässe trifft, bringt leicht eine Blutung, die wieder unter Bildung von körnigem und krystallinischem (Hämatoidin-)Pigment organisirt wird, neue Gefässe erhält und ihrerseits zu Blutungen und Recidiven Veranlassung geben kann. Die Vascularisation pflegt eine so rasche und reiche zu sein, dass die Pseudomembran oft einen grösseren Gefässreichthum besitzt, als die Dura selbst. Es entstehen durch die Recidive Schichten, deren älteste auf der Dura sitzt und bei längerer Dauer so fest mit ihr verwächst, dass sie sich schliesslich nicht mehr trennen lässt. Der Process verläuft äusserst langsam und im Anfang meistens völlig latent. Oft entstehen bei längerer Dauer, wenn die neugebildeten Schichten den Schädelraum mehr und mehr beeinträchtigen,

Störungen. Je mehr Schichten sich bilden, desto stärker pflegen die Blutungen zu sein; zuweilen werden sie so stark, dass der Tod plötzlich eintritt. Man spricht in dem Fall von einem Hämatoma durae matris.

Haemorrhagia intermeningealis

Diese Blutextravasate befinden sich immer zwischen Dura und Arachnoides, wenn sie klein sind, innerhalb der Pseudomembran, wenn sie gross sind, auch frei zwischen der Pseudomembran und der Arachnoides. Sie sind alsdann manchmal kaum zu unterscheiden von anderen intermeningealen Blutungen, den traumatischen, und den durch Gefässanomalien bedingten. Bei den traumatischen handelt es sich in der Regel um gleichzeitige Verletzungen der Schädelknochen und häufig auch des Gehirns. In diesen Fällen pflegt die Blutung ausgedehnter zu sein, fast über die ganze Peripherie einer oder beider Hemisphären, während bei der Pachymeningitis hämorrhagica öfters an der Basis kein Blut zu sehen ist. Wie weit bei den durch Gefässanomalien bedingten Hämorrhagien ein Trauma betheiligt ist, lässt sich noch nicht entscheiden. Die Gefässanomalie besteht darin, dass Venen der Arachnoides nicht, wie gewöhnlich, unmittelbar in den Sinus longitud. münden, sondern in grösserer Entfernung von der Mittellinie auf die Dura übergehen und an der inneren Oberfläche derselben, gleichsam auf der Oberfläche, bis zum Sinus verlaufen. Die Quelle der Blutung ist in diesen Fällen fast regelmässig die Uebergangsstelle von der Arachnoides auf die Dura, während die Quelle der traumatischen Blutung am häufigsten die Arteria meningea media ist.

Hygroma durae matris.

Zu den Ausnahmefällen gehört die Erscheinung, dass bei einer Pachymeningitis interna fibrinosa sich grössere Mengen klarer Flüssigkeiten zwischen den neugebildeten Pseudomembranen ansammeln und einen cystischen Raum herstellen. Man nennt diese Cyste: Hygroma durae matris.

Pachymeningitis purulenta (ichorosa).

Acute eitrige Processe kommen an der Dura und den Sinus nach Verletzungen und im Anschluss an infectiöse Processe der Nachbarschaft, vor allem des Ohres (Otitis media), nächstdem des Auges, seltener der Stirnhöhlen vor. In der Regel beginnt schon die septische Affection der Dura, z. B. nach Otitis media, noch ehe das Gewebe des Os petrosum zerstört ist. Die Exsudation seitens der Dura pflegt, entsprechend der Gefässarmuth, eine mässige zu sein. Nur bei

längerer Dauer kommt es zu einer stärkeren Ansammlung von missfarbigem Eiter und zum eitrigen Zerfall der auf die Dura übergehenden Gefässe, sodass die Dura sich spontan vom Knochen ablöst. An dieser Stelle ist der Knochen rauh und sieht, ebenso wie die äussere Fläche der Dura, missfarben (schmutzig grünlich) aus. Die Dura mater selbst ist stets durch eitrige Infiltration stark verdickt. An der Innenfläche kann zunächst jede Entzündung fehlen; sobald aber die Dura selbst vollständig durchsetzt ist, findet man regelmässig auch auf der Innenfläche eine geringe Menge Exsudat. Häufig erscheint die Innenfläche nur trocken. Der Process dringt also continuirlich von aussen nach innen vor. Durch Uebergreifen der eitrigen und jauchigen Processe der Dura auf die Sinus entsteht Thrombophlebitis apostematosa ichorosa. Einfache blande Thrombosen, sog. marantische Thrombosen der Sinus beobachtet man am häufigsten bei kleineren, schlecht genährten Kindern, selten bei Erwachsenen und dann in der Regel im Anschluss an schwere Erkrankungen, welche zum schnellen Verfall der Kräfte führen.

Thrombose der Sinus.

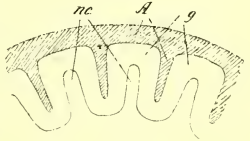
Am Rückenmark findet sich eine eitrige Pachymeningitis am häufigsten als fortgeleiteter Process bei tuberculöser, eitriger Caries der Wirbel. Man muss hier aber die Pachymeningitis von den Erkrankungen der Periostes und des extrameningealen Fettgewebes trennen; denn es giebt auch eine Periostitis interna und eine extrameningeale Phlegmone und eine Pachymeningitis spinalis externa bezgl. interna.

Pachymeningitis spinalis acuta.

Die **Arachnoides** ἀραχνο-ειδης = spinnwebenähnlich) ist eine ganz dünne, durchsichtige, sehr zarte, gefässreiche Haut, welche die Oberfläche des Gehirns und Rückenmarkes gleichmässig überzieht, in alle Sulci Fortsätze sendet und als Tela choroides und Plexus choroidei in die Ventrikel hineinreicht. Sie ist von der Pia mater nicht zu trennen, vielmehr identisch mit derselben und besteht aus einer einzigen Haut (siehe Fig. 22), nicht aus zweien, bildet daher auch nicht wie die serösen Häute, einen Sack. Man kann die Arachnoides weder makroskopisch noch mikroskopisch in zwei Blätter trennen, wie vielfach

Arachnoides.

Fig. 22.



A = Arachnoides (absichtlich dicker gezeichnet).
g = Gyri.

angenommen wird. Nirgends existirt eine Grenze, welche die Scheidung in zwei Häute rechtfertigt, grade so wie es auch unmöglich ist, am Periost zwei Blätter zu trennen, ein inneres gefässhaltiges und ein äusseres gefässarmes. Exsudative Processe mit Ausscheidung eines freien Exsudates auf die Oberfläche der Arachnoides giebt es nicht. Alle exsudativen Vorgänge liefern ein Infiltrat in die Substanz der Arachnoides selbst. Das Oedem der Arachnoides, ein sehr häufiger Leichenbefund, besteht in Infiltration des Gewebes mit klarer, durchsichtiger Flüssigkeit. Die stärksten ödematösen Infiltrationen findet man über atrophischen, eingesunkenen Gyris (Hydrops ex vacuo) und bei Atrophie des ganzen Gehirns. Zuweilen entstehen Anhäufungen an einzelnen Stellen mit blasigem, cystischem Charakter.

Oedema Arachnoidis.

Im Rückenmark steht die Arachnoides mit der Dura durch kleine, bindegewebige, gefässarme Brücken in Verbindung, während am Gehirn die einzige Verbindung beider Häute nur allein durch die in die Sinus mündenden Venae arachnoideae hergestellt wird. Am Rückenmark giebt es kein Oedem der Arachnoides, weil Dura und Arachnoides in einander übergehen. Hier befindet sich das Oedem innerhalb des lockeren maschigen Gewebes der Arachnoides, welches sich unmittelbar an die Dura und das Rückenmark anlegt. Man bezeichnet dieses Oedem mit Hydrorrhachis externa. Dasselbe berührt also direkt die Dura, wird von der Dura begrenzt.

Hydrorrhachis externa.

Ganz analog dem Oedem liefern auch die akuten entzündlichen Prozesse der Arachnoides (Arachnitis, Leptomeningitis) kein freies Exsudat auf die Oberfläche; ein Beweis, dass die Arachnoides mit den serösen Häuten nicht in Parallele zu stellen ist. Die Exsudate, die stets innerhalb der Maschen (kleinen Räume) der Arachnoides gefunden werden, sind gewöhnlich gemischte, fibrinös-eitrige; dabei kann quantitativ mehr Fibrin vorhanden sein. Zuweilen ist, wie bei der akuten Cerebrospinalmeningitis, die ganze Arachnoides cerebralis und spinalis gleichmässig betheiligt, zuweilen auch nur gewisse Regionen, z. B. allein die Convexität (beim Trauma cerebri) oder allein Basis und Rückenmark, indem der Prozess sich gerade bei der Arachnitis spinalis (nach Verletzungen, Operationen) ungemein schnell auch auf die Basis des Gehirns auszubreiten pflegt.

Arachnitis cerebro-spinalis acuta.

Arachnitis chronica.

Bei der chronischen Arachnitis muss man 2 Formen unterscheiden, eine oberflächliche, superficialis, und eine profunda. Bei der ersteren verdickt sich die obere und etwas gefässärmere Schicht der Arachnoides, so dass die im normalen Zustande kaum sichtbare Haut sehr deutlich wird, indem sie eine derbe, weissliche Beschaffenheit annimmt. Die Verdickung erstreckt sich entweder mehr gleichmässig fast über die ganze Oberfläche oder sie betrifft nur kleinere beschränkte Abschnitte (z. B. bei Pachymeningitis interna ossificans in Folge der Reibung an dem neugebildeten Knochen) oder sie tritt von vorn herein in Form kleiner, umschriebener, warziger Knötchen neben dem Sulcus longitudinalis auf.

Pacchionische Granulationen.

Diese verrucöse Form (Arachnitis verrucosa oder Pacchionische Granulationen) bilden beinahe eine physiologische Erscheinung, denn sie fehlt fast bei keinem älteren Individuum; die Granulationen werden hirsekorngross und grösser, bringen die Dura zur Atrophie, durchbohren dieselbe gleichsam und machen selbst in der Tabula interna, manchmal sogar Tabula externa calvariae tiefe atrophische Grübchen. Innerhalb der mehr gleichmässig verdickten Partien können partielle Verkalkungen, zuweilen auch wirkliche Knochenblättchen (Arachnitis ossificans) vorkommen. In allen diesen Fällen lässt sich die Arachnoides leicht von der Oberfläche des Gehirns abziehen, oft leichter, als im normalen Zustande, da sie in Folge der Verdickung weniger leicht einreisst. — Im Gegensatz zu der superficiellen Form ist es ausserordentlich schwer, die Arachnoides bei der Arachnitis chronica profunda abzuziehen; das gelingt in der Regel nur unvollkommen; dabei entstehen auf der Höhe der Gyri Substanzverluste der Rinde, so dass die Oberfläche wie angenagt aussieht. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der innigen, festen Verbindung der Rindenschicht mit der Arachnoides in Folge der Wucherung seitens der letzteren, besonders in der Umgebung der von der Arachnoides ausgehenden und senkrecht in die Oberfläche des Gehirns eindringenden Gefässe. Zieht man eine normale Arachnoides ab, so sieht man an der Innenfläche beim Aufgiessen von Wasser zahllose, ganz dicht stehende, sehr kleine Gefässe; die Oberfläche erhält dadurch ein förmlich sammetartiges Aussehen. Durch chronische Verdickung der Scheiden aller dieser Gefässe entsteht die Arachnitis profunda. Diese beginnt immer in dem

Arachnitis ossificans.

Arachnitis chronica profunda. Encephalomeningitis).

vorderen Abschnitt des Gehirns und breitet sich von dort allmälich nach hinten aus. Es ist klar, dass diese Verdickung der Gefässscheiden nur auf Kosten der obersten Rindenschicht vor sich gehen kann, dass also damit stets eine Atrophie der obersten Rindenschicht, besonders der tangentialen Nervenfasern und der Ganglien verbunden ist. Man findet dementsprechend Arachnitis profunda immer bei Personen, bei denen während des Lebens Störungen des Centralnervensystems bestanden; vor allem bildet sie in Verbindung mit einem chronischen Hydrocephalus und einer Ependymitis granulosa den fast regelmässigen Befund bei der progressiven Paralyse der Irren. Die Arachnitis chronica superficialis wird dagegen ziemlich häufig gefunden, ohne dass im Leben irgend welche Symptome darauf hingewiesen hätten. Sie ist stets vorhanden bei chronischem Oedem der Arachnoides, z. B. in Folge von Atrophie des Gehirns. Die oberflächliche und die tiefe chronische Entzündung der Arachnoides sind also in ihrer Dignität sehr verschieden. In der Regel erscheint bei der Arachnitis profunda die Arachnoides nicht im Geringsten verdickt, meistens sind die feineren Gefässe etwas stärker gefüllt, so dass sie ziemlich gleichmässig roth erscheint.

Dementia paralytica progressiva.

Der Blutgehalt der arachnoidealen Gefässe ist in der Leiche sehr häufig ein ungleicher. Die tiefer gelegenen Partien pflegen sich nach Absägung des Schädeldaches durch Hypostase stärker zu füllen. An der Oberfläche und in der Tiefe der Sulci verlaufen hauptsächlich die grösseren Venen, die Arterien mehr in der Mitte. Zuweilen kann man bei chronischen Stauungskrankheiten eine stärkere Füllung und Schlängelung der dilatirten oberflächlichen Venen wahrnehmen. Damit ist in der Regel eine leichte Verdickung der Arachnoides und ein leichtes Oedem verbunden. Eine wirkliche entzündliche Hyperaemie der Arachnoides sieht man in der Leiche sehr selten. Dann sind die oberflächlichen Venen nicht besonders stark gefüllt, sondern in erster Linie die Capillaren. Letztere sind mit blossem Auge nicht zu erkennen, desshalb kann man die Diagnose auf entzündliche Hyperaemie immer nur stellen, wenn die Arachnoides ganz gleichmässig intensiv roth erscheint. Bekanntlich wird das arterielle Blut dem Gehirn durch die beiden Carotides internae und die beiden Vertebrales zugeführt. Die letzteren vereinigen sich zur Basilaris cerebri, deren Hauptäste

Stauungshyperämie. (Venöse Hyperämie).

Entzündliche Hyperaemie (Capillarhyperaemie).

Störungen seitens der arteriellen Gefässe.

die paarigen profundae cerebri, durch die Communicantes posteriores mit den Carotiden, bzgl. deren Hauptästen, den Arteriae fossae Sylvii, in Verbindung stehen, während die beiden anderen Aeste der Carotiden, die Arteriae corporis callosi, durch die Communicans anterior dicht vor dem Chiasma nervorum opticorum verbunden sind. Durch die 3 Arteriae communicantes wird an der Basis des Gehirns der Circulus Willisii gebildet. Die 3 Hauptstämme, welche von diesem Circulus ausgehen, um das Grosshirn zu versorgen, sind die paarigen Arteriae corporis callosi, fossae Sylvii und profundae cerebri (anteriores, mediae, posteriores). Alle gröberen Veränderungen, z. B. Obliteration, Embolien, Arteriosclerose, Syphilis etc., welche den Circulus Willisii treffen, sind vermöge der collateralen Bahnen leicht zu compensiren. Darüber hinaus existiren aber keine derartig ausgebildeten Anastomosen; für gewisse Bezirke nimmt man sogar an, dass die Arterien sog. Endarterien sind und mit keinen anderen arteriellen Gefässen in Verbindung stehen. Deshalb müssen alle Schädigungen, welche die Gefässe jenseits des Circulus Willisii treffen, einen ganz anderen Effekt ausüben. Man unterscheidet zwei Gebiete nach der Gefässeinrichtung, den Basalbezirk und den Rindenbezirk. Die Arterien des Basalbezirkes treten an der Basis senkrecht in die Hirnsubstanz ein und versorgen den Hirnstamm (grosse Ganglien etc.). Die anderen legen erst einen mehr oder weniger langen Weg in der Arachnoides zurück, indem sie sich vielfach verästeln, um schliesslich ebenfalls rechtwinklig in das Gehirn einzutreten und hauptsächlich die Rindenschicht zu versorgen.

Die Veränderungen, von welchen die Arterien jenseits des Circulus Willisii betroffen werden, sind Arteriosclerose, Thrombose, Embolie und Aneurysmabildung. Die Thrombose ist meistens ein Folgezustand von Sclerose oder Aneurysma und kann ihrerseits zu embolischen Vorgängen Veranlassung geben. Die Embolien stammen bei weitem am häufigsten aus dem linken Herzen, namentlich vom Ostium arteriosum. Die Folge ist je nach der Grösse des verstopften Gefässes eine sehr verschiedene. Wird eins der grossen Gefässe vollständig verstopft, so tritt der Tod zuweilen apoplectiform ein, sind kleinere Gefässe der Sitz der Embolie, dann kommt es in dem dazu gehörigen Gehirnbezirk zur rothen Erweichung. Am häufigsten findet man Embolien im Bereich der Arteriae fossae Sylvii,

während bei der Arteriosclerose die 3 paarigen Hauptstämme gleich häufig verändert werden. Die Folgezustände der letzteren sind ganz dieselben wie bei den Embolien; man findet aber bei Arteriosclerose häufiger mehrere und verschieden grosse Heerde, ganz frische neben älteren. Zuweilen sind durch Arteriosclerose die feineren Gefässe so stark verdickt und verkalkt, dass sie dem Messer besonderen Widerstand leisten, oft nicht durchschnitten, sondern mit dem Messer herausgerissen werden, am Messer hängen bleiben oder als kleine starre Spitzen über die Schnittfläche hervorragen. — Unter den Aneurysmata sind die der kleineren Arterien, die submiliaren und miliaren, von besonderer Wichtigkeit, weil sie sehr häufig sind und durch Bersten die gewöhnliche Ursache der grösseren Hirnblutungen bilden.

Bei schlecht ernährten Individuen, Kindern und Erwachsenen, auch Greisen, bildet Fettmetamorphose in den Wandungen der Gefässe, Arterien und Capillaren (ohne Entzündung), eine ziemlich häufige Erscheinung, welche aber mit den grösseren Hirnblutungen nicht in Zusammenhang steht.

Gehirn und Rückenmark.

Gehirn.

Die Rinde des Gehirns besteht, abgesehen von den Gefässen, hauptsächlich aus Nervenzellen und deren zum grössten Theil marklosen Ausläufern, erscheint daher grau, während die Markmasse ihre weisse Farbe den markhaltigen Nervenfasern verdankt. Beim Kind ist die Farbe des Markes nicht rein weiss, weil die Nervenfasern noch arm an Myelin (Mark) sind. Das Stroma oder bindegewebige Gerüst wird von der Neuroglia (Nervenkitt), sternförmigen Zellen, gebildet, die mit ihren Ausläufern anostomosiren und so ein Gewebe bilden, welches dem reticulären Bindegewebe am nächsten steht, jedoch mit demselben nicht identisch ist.

Encephalitis interstitialis congenita.

Diese Neuroglia-Zellen bilden den Ausgangspunkt eines selbstständigen Processes, der Encephalitis interstitialis congenita. Bei einer ziemlich grossen Anzahl von todtgeborenen oder bald nach der Geburt sterbenden Kindern findet man Fettmetamorphose der Neurogliazellen innerhalb der weissen Markmasse, namentlich im Balken und in seiner nächsten Umgebung. In den meisten Fällen ist das weisse Mark durch stärkere Blutfüllung grauroth, hortensiafarben,

während die Rinde in Folge von Anaemie häufig sehr blass aussieht.

Bei der diffusen Form ist die weisse Substanz gleichmässig betroffen, sodass man makroskopisch davon nichts wahrnehmen kann.

Sobald aber einzelne Stellen stärker betroffen sind, indem die Neurogliazellen in Wucherung gerathen und dann in Fettmetamorphose übergehen, so erscheinen sie mehr und mehr undurchsichtig und nehmen zuletzt ein schwach gelblich-weisses Aussehen an. Diese Heerde können in Zerfall übergehen und so zur Erscheinung der gelben Hirnerweichung führen. Dass es sich dabei um einen aktiven, entzündlichen Process handelt, geht daraus hervor, dass die Neurogliazellen im Anfang grösser werden, ihre Kerne und schliesslich auch die Zellen sich theilen, und dass die Axencylinder sich verändern, indem sie erst varikös werden und anschwellen und dann zerfallen. Diese Encephalitis wird häufig nach Erkrankung der Mütter an Pocken, Scharlach und Syphilis beobachtet; wahrscheinlich ist aber damit die Aetiologie noch nicht erschöpft.

Encephalitis haemorrhagica

Bei Erwachsenen kommt eine Entzündung des Gehirns vor, die durch zahlreiche kleine Blutungen ausgezeichnet ist. Meistens handelt es sich um circumscripte und nicht sehr ausgedehnte Affektionen, bei denen ausser Hämorrhagien nur Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe und variköse Auftreibungen der markhaltigen Nervenfasern zu sehen sind.

Hirnabscess.

In das Gebiet der interstitiellen Encephalitis gehören auch die Hirnabscesse, eitrige Processe, welche einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Gehirns zerstören, in einen Abscess verwandeln.

Man unterscheidet Abscesse, bei denen ein allmälicher Uebergang zum gesunden Gewebe ohne bestimmte Grenze stattfindet und solche, bei denen die Grenze von einer neugebildeten ziemlich derben Membran gebildet wird.

Im ersteren Falle ist der Verlauf ein acuter, im zweiten ein chronischer. Bei dem akuten Hirnabscess hat der Eiter entweder eine gute, dicke, rahmige, etwas fadenziehende Consistenz oder er ist dünnflüssiger, missfarben, jauchig; zuweilen erhält er durch hämorrhagische Beimengungen eine etwas bräunliche Farbe. In der Umgebung des flüssigen Eiters,

der eigentlichen Abscesshöhle findet man eine noch nicht geschmolzene, aber schon eitrig infiltrirte Schicht; dieser folgt weiter nach aussen eine Erweichungszone mit hämorrhagischer Hyperaemie (punktförmigen Blutungen) und allmälichem Uebergang in das unveränderte Hirngewebe. Nimmt die Ausbreitung des Abscesses einen chronischen Verlauf, so kommt es an der Grenze zwischen Eiter und gesundem Gewebe zur Ausbildung einer deutlichen Haut, welche alle charakteristischen Merkmale einer pyogenen Membran an sich trägt. Ihre innere, der Eiterhöhle zugekehrten Fläche ist von weichem Granulationsgewebe gebildet, während der äussere Theil lebhaft vaskularisirt, röthlich, gelegentlich auch dunkelroth erscheint. In der Umgebung dieser Kapsel ist das Hirngewebe geröthet, stärker vaskularisirt und ödematös. Die Ausbildung der pyogenen Kapsel bringt es mit sich, dass immer neuer Eiter gebildet wird und der Process nicht zum Stillstand kommt. Der Abscess wächst, indem die umgebende ödematöse Zone allmälich in den entzündlichen Erweichungsprocess hineingezogen wird. Der Verlauf des chronischen Abscesses ist gegenüber dem akuten, der in wenigen Tagen (bis etwa 1 Monat) zum Tode führt, ein sehr langsamer; er entwickelt sich oft ganz latent, besteht Jahre lang und führt erst in Folge des starken Druckes, den er allmälich auf das Gehirn ausübt (vollständige Abplattung der Gyri etc.) oder beim Durchbruch in die Ventrikel oder nach der Arachnoides (durch Arachnitis) zum Tode.

Diese Hirnabscesse kommen solitär und multipel vor; haben die letzteren einen chronischen Verlauf, so können sie confluiren. Für gewöhnlich nähert sich die Gestalt der Abscesse der Kugelform. Die Abscesse können eine beträchtliche Grösse erreichen, hühnereigross und grösser werden; zuweilen ist eine Hemisphäre des Cerebellum vollständig vereitert.

In aetiologischer Hinsicht steht obenan die eitrige Mittelohrentzündung; nächstdem bilden septische Processe, Verletzungen, Operationen und Infectionskrankheiten die Ursache. Bei der Otitis media (namentlich als Folge einer Perlgeschwulst) mit Caries des Felsenbeines ist gewöhnlich die Entzündung der Dura und Arachnoides auffallend lokal beschränkt gegenüber dem sehr grossen (meistens jauchigen) Hirnabscess. Vor allem ist es die weisse Substanz, in der die Ausbreitung schnell vor sich geht. Erst bei längerer Krankheitsdauer pflegt auch

die Arachnoides sich in grösserer Ausdehnung an dem eitrigen Process zu betheiligen.

Myelitis transversa.

Im Rückenmark kommt eine eigenthümliche, aetiologisch meistens vollständig unbekannte Veränderung in Form eines acuten entzündlichen Processes vor, die den ganzen Querschnitt des Rückenmarks betrifft: Myelitis transversa. Je nach dem Sitz unterscheidet man eine Myelitis transversa cervicalis, dorsalis und lumbalis. Das Wesen des Processes besteht in einer ähnlichen Veränderung wie bei der Encephalis interstitialis neonatorum, in entzündlicher Schwellung und Proliferation mit folgender Fettmetamorphose der Neurogliazellen und scholligem Zerfall der markhaltigen Nervenfasern. Im frischen Zustand erscheint ein solcher Abschnitt etwas weicher; auf dem Durchschnitt quillt die Nervenmasse stärker hervor, die Zeichnung der grauen Hörner ist verwaschen oder vollkommen verschwunden. Zuweilen kann ein solcher Abschnitt in Folge der Fettmetamorphose einen schwach gelblichen Farbenton annehmen.

Compressionsmyelitis.

Bei der sog. Conpressionsmyelitis kommt es ebenfalls an irgend einer Stelle zu einer Art von Erweichung des ganzen Querschnittes, doch bleibt dabei die graue Substanz deutlich erkennbar. Sehr wahrscheinlich handelt es sich nur um einfache atrophische Vorgänge in Folge von Ernährungsstörungen und bei längerer Dauer um secundäre Wucherung der Neuroglia, nicht um eigentliche entzündliche Processe. Die häufigste Ursache bilden chronische entzündliche Veränderungen der Wirbelkörper, namentlich cariöse mit folgender Compression des erkrankten Theils und Deviation der darüber gelegenen gesunden Wirbel, besonders nach vorn; ferner Geschwülste, die theils, wie die Chondrome, von den Zwischenwirbelscheiben ausgehen, theils, wie Lipome, Angiome etc., sich im Wirbelkanal selbst entwickeln.

Luxation des Atlas und Epistropheus.

Bei plötzlicher starker Compression des Rückenmarkes durch Trauma kann es zu mehr oder weniger vollständiger Zertrümmerung kommen; am bekanntesten ist die durch Luxation des Atlas und Epistropheus entstehende Compression der Medulla oblongata durch den Zahnfortsatz des Epistropheus (Genickbrechen). Innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes findet man zuweilen eine nicht

Poliomyelitis acuta.

sehr ausgedehnte Entzündung: Poliomyelitis acuta. Der Sitz dieser Entzündung ist meistens das Vorderhorn; es folgt stets eine secundäre Atrophie der vorderen Wurzeln und der dazu gehörigen motorischen Nerven. Diese Affection betrifft fast immer Kinder; sie tritt plötzlich auf und hat somit gewisse Aehnlichkeit mit acuten Infectionskrankheiten.

Atrophie.

Atrophische Zustände im Centralnervensystem entstehen nur zum geringsten Theil auf entzündlicher Basis. Die senile Atrophie führt zu einer Verkleinerung des Gehirns, besonders der Gyri. Die Gyri sind schmal, die Sulci klaffen weit, die Arachnoides ist stark ödematös. Zuweilen betrifft die Atrophie nur einzelne Lappen.

Partielle Atrophieen, bei denen kleinere Abschnitte der Gyri in einem tieferen Niveau, gleichsam eingesunken liegen, sind gewöhnlich auf Störungen seitens des Gefässsystems zurückzuführen. In dieses Gebiet gehört auch die Porencephalie. Darunter versteht man einen mehr oder weniger trichterförmigen Defect, einen Porus in der Substanz der Hemisphären (gewöhnlich im Gebiet der arteria meningea media), der entweder gegen Ventrikel und Arachnoides abgeschlossen ist oder mit beiden oder nur mit dem Ventrikel in Verbindung steht. Ueber die Ursache ist wenig bekannt; man nimmt an, dass Haemorrhagien, Thrombosen, Embolien Veranlassung zu dieser Destruction geben, weil Blutpigment in der das Gehirn gegen den Porus begrenzenden Narbenmasse ein sehr häufiger Befund ist. Die bei weitem meisten Fälle lassen sich auf eine intrauterin ausgebildete Störung zurückführen. Je nach der Grösse des Defektes richten sich die secundären während des Lebens sichtbaren Störungen: leichte psychische und motorische Störungen bis zum ausgesprochenen Blödsinn, ganz abgesehen von den nicht lebensfähigen Kindern.

Porencephalie.

Multiple Sclerose

Ein weiterer atrophischer Process des Centralnervensystems ist die multiple Sklerose, durch welche stets die weisse Markmasse des Gehirns und des Rückenmarks zugleich in Form von zahlreichen ganz kleinen bis ziemlich grossen grauen Heerden verändert wird. Die Heerde sitzen im Gehirn vorzugsweise in der Umgebung des Balkens, im Balken selbst und in den Wandungen der Seitenventrikel, im Pons und in der Medulla oblongata seltener, zahlreicher in den verschiedensten Stellen des Rückenmarkes, sehr selten symmetrisch. Das Wesentliche des

Vorganges besteht in einem Schwund der Markscheiden; im Anfang sind die Axencylinder noch erhalten; später verschwinden auch sie und machen einem derben faserigen Narbengewebe Platz; dabei sind Wucherungsvorgänge in der Neuroglia und an den Wandungen der Gefässe beobachtet worden. Letzteres wird von einzelnen Autoren als der Ausgangspunkt des ganzen Processes angesehen. Die multiple Sklerose hat einen schleichenden, langsamen Verlauf.

Diffuse Hirnsclerose.

Die diffuse Hirnsklerose steht den entzündlichen Processen nahe, bildet gleichsam eine Encephalitis interstitialis chronica. Die Neurogliazellen und die Zellen in der Umgebung der Gefässe sind gewuchert; das Gehirn hat eine auffallend derbe Consistenz, schneidet sich schwerer, leistet dem Messer mehr Widerstand.

Bei der Tabes dorsualis (Rückenmarksdarre besteht das Wesentliche des Processes ebenfalls in einem allmälichen Schwund der markhaltigen Nervenfasern (graue Degeneration). Diese Atrophie ist aber, im Gegensatz zur multiplen Sklerose, auf das Rückenmark und, bei längerer Dauer einzelne Hirnnerven: n. opticus, oculomotorius, acusticus beschränkt, und befällt stets symmetrisch die sensiblen Leitungsbahnen. Im Anfange ist gewöhnlich gar nichts zu erkennen; erst wenn ein grösserer Abschnitt der Hinterstränge bereits atrophisch ist, erscheint das Rückenmark dünn und an der hinteren Peripherie flach. Man erkennt dann schon bei der Betrachtung der Arachnoides die eigenthümlich graue, oft etwas sulzige Beschaffenheit der Hinterstränge. Die Arachnoides selbst ist, namentlich an der hinteren Fläche stark entzündlich verdickt, die Neuroglia hyperplastisch. Daher steht auch die graue Degeneration der Hinterstränge den entzündlichen Vorgängen näher als den einfach atrophischen. Im Lendenmark sind gewöhnlich der mittlere und der hintere Abschnitt der Hinterstränge grau entartet und nur der vordere Abschnitt bleibt längere Zeit intact, im Brustmark bleibt ausserdem noch von dem hinteren Abschnitt der äussere Theil unverändert und im Halsmark sind es hauptsächlich die Goll'schen Stränge, welche zuerst verändert werden. Die Ausbreitung der grauen Degeneration ist natürlich je nach der Intensität und der Dauer des Leidens gewissen Schwankungen unterworfen. Innerhalb

Corpora amylacea.

der erkrankten Partieen des Rückenmarkes bilden sich zahllose Corpora amylacea*), kugelige, etwas glänzende Körper mit deutlich geschichtetem Bau, die sich auf Jodzusatz blau färben. Diese finden sich auch bei anderen pathologischen Processen des Centralnervensystems, bei denen Nervensubstanz zu Grunde gegangen ist. In ätiologischer Hinsicht spielt bei der Tabes dorsualis die Syphilis insofern eine nicht unwichtige Rolle, als ein grosser Procentsatz (etwa 60 %) aller Tabischen syphilitisch ist.

Graue Degeneration der Seitenstränge.

In seltenen Fällen findet man bei der Tabes auch eine symmetrische graue Degeneration der sensiblen Abschnitte der Seitenstränge. Letztere kommt jedoch auch ohne Tabes als selbstständige Krankheit vor. Sie beginnt innerhalb der inneren Partieen der Seitenstränge, in den sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen und combinirt sich im weiteren Verlauf mit Athrophie der grossen Ganglien in den grauen Vorderhörnern und mit Atrophie der zugehörigen Muskeln (amyotrophische Lateralsclerose). Die Atrophie erstreckt sich aufwärts bis zu den Pyramiden der Medulla oblongata, zuweilen durch die Brücke, die Hirnschenkel bis in die innere Kapsel und in einzelnen Fällen bis zu den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen. Durch Betheiligung der in der Medulla oblongata gelegenen Nervenkerne (Hypoglossus, Vagus, Accessorius) entsteht Atrophie der Lippen, der Zunge etc. Solche Kranke sterben unter bulbären Erscheinungen, in der Regel an Aspirationspneumonie.

Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner.

Progressive Muskelatrophie.

Die Ursache der spinalen progressiven Muskelatrophie beruht ebenfalls in Atrophie und vollständigem Schwund der Ganglien der grauen Vorderhörner, namentlich im Halsmark; zugleich sind auch die zugehörigen peripherischen Nerven, sowie die grauen Vorderhörner selbst atrophisch. Ist das Gebiet der Atrophie der Ganglienzellen auf die Ganglienkerne der Medulla oblongata (Hypoglossus in erster Linie. ferner Vagus, Accessorius, Facialis und Glossopharyngeus-Kern) beschränkt, ohne weitere Betheiligung, alsdann hat man das Bild derjenigen Veränderungen, deren klinische Symptome man unter dem Namen der progressiven Bulbärparalyse zusammenfasst.

Progressive Bulbärparalyse.

*) vergleiche: Degeneration.

Zur Atrophie einzelner Ganglienzellen der grauen Vorderhörner kommt es auch beim Verlust peripherischer Nerven, z. B. nach Amputationen.

Circulationsstörungen.

Die Füllung der Gefässe des Gehirns ist trotz der knöchernen Schädelkapsel grossen Schwankungen unterworfen. Das ist dadurch ermöglicht, dass auch die Cerebrospinalflüssigkeit in dem zusammenhängenden Ventrikel und Canalsystem denselben Schwankungen, aber im entgegengesetzten Sinne, folgt, d. h. bei Hirnhyperaemie ist die Abflussgeschwindigkeit der Lymphe am Halse, wie experimentell nachgewiesen wurde, erhöht.

Anaemie und Hyperaemie.

Den Blutreichthum des Gehirns beurtheilt man nach der Grösse und Anzahl der Blutpunkte, welche auf einem frisch angelegten Durchschnitt der weissen Markmasse zu sehen sind. Eine eigentliche gleichmässige Capillarhyperaemie der Marksubstanz ist nur bei Kindern (z. B. bei Encephalitis neonatorum) zu beobachten, bei denen noch relativ wenig Nervenmark gebildet ist. Bei der Hyperaemie der Marksubstanz Erwachsener erscheinen sehr schnell auf dem frischen Durchschnitt sehr zahlreiche, ganz dicht stehende, grosse Blutstropfen, während bei der Anaemie nur ganz vereinzelte und ganz kleine Tröpfchen nach und nach sichtbar werden.

Anders ist das Verhältniss bei der Rindensubstanz und den grossen Ganglien. Die graue Hirnsubstanz hat im anaemischen Zustande eine blass-graue und im hyperaemischen eine röthlich-graue, gelegentlich grau-röthliche (Hortensia-) Farbe.

Gewöhnlich ist die Hyperaemie der grauen Substanz keine gleichmässige, sondern eine fleckige. Ausgesprochene Hirnanaemie ist meistens Theilerscheinung einer allgemeinen Anaemie.

Oedema cerebri.

Das Oedem des Gehirns ist daran zu erkennen, dass eine frische Schnittfläche feucht und spiegelnd erscheint, während sie für gewöhnlich eine mehr trockene, jedenfalls keine spiegelnde Beschaffenheit zeigt. Es tritt bei dem Oedem wässerige Flüssigkeit aus dem Gewebe aus und sammelt sich in mehr oder weniger sichtbarer Menge auf der Schnittfläche. Geringes Oedem wird ziemlich häufig beobachtet, ohne dass man jedes Mal eine Erklärung dafür fände; stärkere Grade treten zum Theil in Folge venöser Stauung (bei Herz- und Lungenkrankheiten) auf, zum Theil bei anämischen Zuständen und zum

Theil auch aus noch nicht aufgeklärter Ursache. Starkes Hirnoedem kann Todesursache sein: Apoplexia serosa. Sehr häufig ist ein partielles Oedem in der Umgebung von entzündlichen Affectionen, von Haemorrhagie und von Geschwülsten.

Haemorrhagia cerebri.

Man muss der Entstehung und der Ausdehnung nach zwei Formen der Hirnblutungen unterscheiden: die punktirte und die gewöhnliche Massenblutung. Diese letztere entsteht durch Ruptur eines arteriellen Gefässes (nicht aus Capillaren). Nicht immer ist die Quelle der Blutung zu entdecken, doch häufig gelingt es bei vorsichtiger Untersuchung. Die Gefässe, aus denen die Blutungen stammen, sind in der Regel durch Bildung kleiner miliarer Aneurysmata ausgezeichnet. Gerade innerhalb der aneurysmatischen Stellen entsteht in der Regel die Ruptur. Das Blut ergiesst sich in das Hirngewebe hinein und schafft sich daselbst eine Höhle, in der es gerinnt (bleibt niemals flüssig). In der Umgebung sieht man nicht selten kleinere rothe Flecke, kleinere Blutungen.

Der typische Sitz dieser grossen Blutungen ist die Gegend der grossen Ganglien, besonders das Corpus Striatum. Die Arterien, welche diese Theile mit Blut versorgen, kommen von der Basis, treten dort senkrecht in das Gehirn ein. Ist die Blutung sehr gross, so kann sie in das anliegende Vorderhorn des Seitenventrikels durchbrechen und alle Ventrikel mit Blut erfüllen.

Zu grösseren Haemorrhagien kommt es auch innerhalb von Geschwülsten, die stark vaskularisirt sind. Hier bilden stets die zartwandigen neugebildeten Gefässe die Quelle der Blutung.

Da diese grösseren Blutungen mit einer schnellen, plötzlichen, vorübergehenden oder dauernden Aufhebung der Funktion des Gehirns verbunden sind und der davon betroffene Mensch plötzlich, wie von einem Schlage getroffen, zu Boden sinkt, so hat man dafür die allgemein gebräuchliche Bezeichnung der Apoplexie eingeführt. Apoplexie bedeutet nur symptomatologisch die Heftigkeit des Eintrittes, es ist ein rein klinischer Ausdruck, kein anatomischer Begriff, denn wenn jemand gestorben ist, kann man nicht mehr von einer sichtbaren Apoplexie sprechen, höchstens von einem apoplectischen Heerd. Der Tod kann plötzlich eintreten durch Unterbrechung der Funktion des Gehirns, des Herzens und der Lungen. In jedem Fall hat man das Recht, von einer Apoplexia (cerebri,

Apoplexia cerebri.

cordis oder pulmonum) zu sprechen; aber die Apoplexia cordis und pulmonum tritt ohne Blutung ein.

Man muss beim Gehirn folgende Apoplexien unterscheiden:

1) Apoplexia haemorrhagica: ein grosser haemorrhagischer Heerd.

2) Apoplexia hyperaemica: ohne lokale Blutung, nur übermässige Füllung der Gefässe.

Diese beiden Formen sind durch Blut bedingt; daher: Apopl. sanguinea.

3) Apoplexia anaemica: in Folge von Unterbrechung des Blutstroms, durch Anaemie:

a) embolische Form,

b) Gefässverschluss durch andere Ursachen: Compression, von aussen, Obliteration durch Endoarteriitis etc.

4) Apoplexia serosa: bei totaler Behinderung des Abflusses des Venenblutes: acuter Hydrocephalus (durch Geschwülste, Veränderungen der Vena magna Galeni).

5) Apoplexia nervosa oder Shock: (der alte „Schlag"), ohne nachweisbare anatomische Veränderung.

Tritt der Tod in Folge der Blutung ein, dann findet man in der Leiche nicht selten in der Umgebung der Haemorrhagie blutige Imbibition; das ist stets ein cadaveröser Vorgang, der sich auch nachträglich nach der Section vollziehen kann. Tritt aber der Tod nicht ein, dann entsteht nothwendigerweise bei der Resorption Imbibition der Umgebung; die Blutkörperchen werden allmälich aufgelöst, der Blutfarbstoff dringt in die Nachbarschaft ein und wird von dort durch die Circulation fortgeschafft. Während die post mortem entstandene Imbibition sehr stark zu sein pflegt, wird die Imbibition während des Lebens niemals stark, weil der Farbstoff zu schnell fortgeschafft wird.

Apoplectische Cysten.

Ist die Resorption beendet, dann findet man an Stelle der ehemaligen mit Blutcoagula gefüllten Höhle eine etwas kleinere Cyste, die anfangs mit einer trüben bräunlichen, später mit einer allmälich immer mehr klaren wässerigen Flüssigkeit gefüllt ist. Die Wände solcher Cysten bestehen aus Narbengewebe mit reichlicher Beimischung von braunem, scholligem

Pigmentirte Narben.

und krystallinischem Blutpigment. Bei kleinen Haemorrhagien findet man später nur kleine braun pigmentirte Narben, keine Cystenbildung.

Massenblutungen können auch an anderen Stellen, als in den grossen Ganglien vorkommen, wenn auch relativ selten.

Acute Bulbärparalyse.

Ist die Brücke Sitz der Blutung, dann treten plötzlich, wenn die Blutung nicht tödtlich ist, alle diejenigen Symptome auf, welche sich bei der Atrophie der Ganglienkerne der Brücke (bei der progressiven Bulbärparalyse) allmälich einstellen.

Das Rückenmark ist nur ganz ausnahmsweise der Sitz einer grösseren Blutung.

Die zweite Form der Hirnblutung ist die Haemorrhagia punctata; man sieht in der Substanz auf dem Durchschnitt kleine, etwa miliare rothe Punkte, die sich nicht abspülen lassen. Dieselben entsprechen einmal wirklichen Extravasaten aus kleinen Arterien, Venen oder Capillaren und zweitens kleinen Blutungen innerhalb der Gefässwände (Aneurysmata dissecantia), indem die äussere vollkommen homogene Membran der Gefässe durch ein intraparietales Extravasat abgehoben wird.

Zu Verwechselungen mit punktförmigen Blutungen können Teleangiectasien führen, die im Gehirn ziemlich häufig sind.

Punktirte Hämorrhagien entstehen bei heftigen Entzündungen des Gehirns, namentlich in der Umgebung von Abscessen, bei eitriger und tuberculöser Arachnitis. Beim morbus maculosus Verlhofii findet man ziemlich gleichmässig Blutpunkte über die ganze Gehirnsubstanz verbreitet. Am häufigsten sind hämorrhagische Zustände bei Embolien. Dann handelt es sich aber meistens nicht nur um einzelne punktförmige Blutungen, sondern um Zustände, welche dem hämorrhagischen Infarkt der Lungen etc. gleichstehen, um die sogenannte rothe Hirnerweichung. Man unterscheidet 3 Formen der Hirnerweichung, die rothe, die gelbe und die weisse.

Encephalomalacia rubra.

Bei der rothen Erweichung hat das zwischen den dichtstehenden und z. Th. confluirenden, punktförmigen Blutungen befindliche Gewebe eine verwaschene, mehr oder weniger intensiv rothe Farbe und ist aussen von einem ödematösen, citronenfarbigen Hofe umgeben. Bei diesem Infarkt-ähnlichen Zustand wird die Hirnsubstanz in ihrem Zusammenhange gelockert, erweicht. Ausser der Embolie führen namentlich hämorrhagische

Encephalitis und Contusionen zur rothen Hirnerweichung. Bei traumatischen Einwirkungen findet man unterhalb von Impressionen und Fissuren an der Oberfläche des Gehirns Erweichungen, welche durch Berstungen kleinerer Gefässe entstanden sind und ebenfalls 3 Zonen erkennen lassen, eine diffuse rothe, eine punktirte und eine ödematöse citronenfarbige. Diese 3 Zonen entsprechen den verschiedenen Graden der Extravasation; in der citronenfarbigen sind die Blutkörperchen zerstreut, werden allmälich aufgelöst, indem sich das Gewebe zugleich mit dem Blutfarbstoff imbibirt; diese punktirte Zone entspricht dem Beginn, die diffuse rothe dem Fortschreiten der Erweichung.

Contrecoup.

Bei einem Trauma kommt es häufig nicht nur zu einer direkten Erweichung, sondern auch zu einer indirekten durch Contrecoup, indem die Erschütterung durch die festen Theile übertragen wird; ja es kann sogar sein, dass die Weichtheile der Knochen und die anliegenden Hirnpartien an der Stelle der directen Einwirkung geringere Veränderungen zeigen, als die Hirnoberfläche an der Stelle des Contrecoup, an dem gerade entgegengesetzten Punkt des Gehirns.

Gewöhnlich reichen die corticalen, durch Quetschung erzeugten rothen Erweichungen nicht weit in die Tiefe; nur der oberflächliche Theil der Gyri wird zerstört. Die erweichten Partien sind rückbildungsfähig, indem die Blutkörperchen sich auflösen und das zellige Material durch Fettmetamorphose resorptionsfähig wird. An der Fettmetamorphose betheiligen sich in erster Linie, vielleicht allein die Neurogliazellen, da die Ganglienzellen auch bei vorgeschrittener Fettmetamorphose der Neurogliazellen noch deutlich und nicht verändert sind. Die Ganglienzellen scheinen überhaupt sehr wenig Neigung zur Fettmetamorphose zu besitzen. Dagegen findet man häufig an Stellen, wo früher irgend eine gewaltsame Einwirkung stattgefunden hat, ganz regelmässig verkalkte Ganglienzellen.

Verkalkte Ganglienzellen.

Je weiter die Resorption des hämorrhagisch erweichten Materials fortschreitet, um so mehr sinkt die Oberfläche daselbst ein, sodass sich schliesslich nur noch bindegewebige, gelbe und braune, von der Arachnoides bedeckte Platten (Plaques jaunes) an einer leicht vertieften Stelle finden.

Encephalomalacia flava.

Die gelbe Hirnerweichung verdankt ihre Farbe der Fettmetamorphose der Gliazellen, den bekannten Körnchenkugeln. Die Erweichung der Nervenfasern verläuft ohne be-

sondere morphologische Veränderung, indem nur eine variköse Auftreibung und Zerklüftung des Nervenmarkes erfolgt. Die Ursache der gelben Erweichung besteht in einer mangelhaften Ernährung durch Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr, sei es, dass ein Embolus das Lumen verstopft, sei es, dass das Lumen durch eine Geschwulst comprimirt wird oder durch Wucherung (Endarteriitis chronica deformans, namentlich auch bei Syphilis) obliterirt. Die gelbe Erweichung kann somit auch ein späteres Stadium der rothen sein.

Encephalomalacia alba.

Die dritte Form der Erweichung, die weisse Hirnerweichung ist ein rein cadaveröser Vorgang, eine post mortem durch Maceration entstandene (nicht faulige) Schmelzung der Hirnsubstanz. Sie kommt am häufigsten beim Hydrocephalus durch Eindringen der wässerigen Flüssigkeit in die Umgebung der Ventrikel vor. Dadurch wird der Zusammenhang der Theile gelockert, die Theile werden getrennt und erweichen.

Ependym.

Das Ependym ist die Auskleidung der Ventrikel, kein gewöhnliches Bindegewebe im groben Sinne des Wortes, denn es enthält keine Fascikel und keine lockigen Fibrillen, gehört aber der Reihe der Bindesubstanzen an; es ist dasselbe wie die Neuroglia, das interstitielle Gewebe des Gehirns, geht in dieses unmittelbar über und unterscheidet sich nur darin von der eigentlichen Neuroglia, dass es an der Oberfläche der Ventrikel eine dickere Lage bildet ohne markhaltige Nervenfasern. Das Ependym ist eine nahezu gefässlose Membran und kann daher auch keine wesentlich secernirende Haut sein. Zwischen den Hirnhöhlen und Gelenkhöhlen besteht insofern eine Parallele, als beide einen gefässlosen (Ependym-Knorpel) und einen gefässhaltigen Antheil (Velum choroïdes und pro-

Velum choroïdes.

cessus choroïdei-Synovialis) besitzen. Das Velum choroides mit den Processus choroïdei bildet keinen eigentlichen Ueberzug der Oberfläche, liegt vielmehr lose auf und lässt sich nur allein von den Vierhügeln nicht ganz so leicht abheben. Beim chronischen Hydrocephalus entwickelt sich in dem Ependym

Ependymitis chronica.

ein chronisch entzündlicher Process, eine Ependymitis chronica, welche zu einer etwas ungleichmässigen Verdickung der Ependyms führt, wie sie normaler Weise an der Stria cornea, am Rande der Corpus striatum, vorhanden ist. Durch Wucherung der Gliazellen bilden sich, wie bei der Arteriosclerose, an der Oberfläche kleine Anschwellungen, welche so

zart und durchsichtig aussehen, wie Thautröpfchen; sie bestehen aus einem zellenreichen, weichen, etwas gallertigen Gewebe, nicht aus Flüssigkeitsansammlungen. Durch weiteres Wachsthum werden die Tröpfchen grösser und die Oberfläche nimmt ein warziges Aussehen an: Ependymitis verrucosa. Bei fortschreitender Wucherung kommt es schliesslich zur wirklichen Geschwulstbildung: Glioma. Die körnigen und warzigen Verdickungen sind gefässlos. Ziemlich häufig entstehen im Verlaufe dieser Ependymitis, ganz ähnlich wie bei der Endocarditis chronica, partielle Verklebungen und Verwachsungen, besonders im Vorder- und Hinterhorn des Seitenventrikels.

Ependymitis verrucosa.

Bei Veränderungen des gefässhaltigen Antheils der Ventrikel kann Abscheidung von eiweissreicher Flüssigkeit erfolgen: Hydrocephalus internus. Gewöhnlich ist diese Flüssigkeit in allen Ventrikeln gleichmässig vertheilt, wenn sie auch in den Seitenhöhlen am deutlichsten in Erscheinung tritt. Je nach der Schnelligkeit der Abscheidung unterscheidet man den acuten und den chronischen Hydrocephalus. Der erstere ist abhängig von einer acuten Entzündung des Velum choroïdes und der processus choroïdei; dabei bleibt das Ependym unverändert.

Hydrocephalus internus.

Hydrocephalus acutus.

Der chronische Hydrocephalus kann angeboren oder erworben sein. Fällt der Beginn dieser Affection in eine frühe Embryonalperiode, ehe das Gehirn fertig gebildet ist, dann resultirt daraus eine Missbildung; ist dagegen das Gehirn fertig angelegt, so erfolgt eine Dilatation der Ventrikel. Das Gehirn dehnt sich aus, der Schädel giebt seinerseits nach und wächst in verstärktem Maasse. Die stärkeren Grade bilden sich immer erst nach der Geburt aus. Dabei verdickt sich das Ependym; die Corpora striata und Thalami optici sind weit auseinandergedrängt und abgeflacht; die grossen Hirnhemisphären sind dünn, Gyri flach, Sulci mehr oder weniger verstrichen; der Schädel (bei sehr hohen Graden sogar der ganze Kopf) dehnt sich stark aus und trachtet Kugelgestalt anzunehmen, indem die Knochen infolge des Druckes weiter auseinandertreten und die Nahtsubstanz zunimmt, wächst. An der Innenfläche des stets sehr dünnen Schädels sind die Impressiones digitatae in Folge innerer Atrophie deutlich ausgebildet;

Hydrocephalus congenitus.

Hydrocephalus acquisitus.

der Knochen ist uneben, matt, rauh; der vorsichtig tastende Finger fühlt zahlreiche kleine feine Spitzchen. So lange diese Rauhigkeit besteht, war noch kein Stillstand eingetreten; sobald aber das Wachsthum aufhört, tritt wieder Abglättung der inneren Tafel ein.

In den höchsten Graden ist sowohl das Schädeldach, wie auch der Durchmesser der grossen Hemisphären papierdünn, während das Kleinhirn verhältnissmässig wenig leidet. Die weisse Substanz atrophirt in erster Linie; die graue Substanz conservirt sich viel besser. Daher ist auch der Defekt der geistigen cerebralen Function gewöhnlich kein so sehr grosser. Die höheren Grade führen regelmässig infolge des Druckes und der Atrophie der Hirnsubstanz zum Tode. Die Ursachen sind nicht immer aufzufinden; chronische Verdickungen des Velum choroïdes weisen häufig auf einen entzündlichen Process hin.

Bildet sich ein chronischer Hydrocephalus ventriculorum zu einer Zeit aus, in der das Gehirn sein Wachsthum bereits beendet hat, dann sind die Ursachen leichter zu erkennen. Fast immer sind es Processe, welche den Blutabfluss durch die Vena magna Galeni erschweren oder aufheben (z. B. Hydrops cysticus glandulae pinealis, Cysticerken, wahre Geschwülste etc.).

Hydrorrhachis interna. (Hydromyelie)

Auch im Rückenmarkskanal kann es zur Ansammlung von Flüssigkeitsmassen und zur Dilatation kommen. Am häufigsten sind hydropische Partialectasien bei partiellen Verwachsungen des engen Kanals; in geringeren Graden (nicht ganz selten im Cervicalmark) resultiren daraus keine erheblichen Störungen; bei höheren Graden aber kommt es, ebenso wie beim Gehirn, zur Atrophie des Rückenmarkes (ausnahmsweise auch zur vollständigen Unterbrechung). Durch partielle Verwachsungen des Centralkanals entstehen zuweilen scheinbare Verdoppelungen desselben.

Syringomyelie.

Auch ausserhalb des Centralkanals findet man zuweilen mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen in gestreckter Form, welche durch Gewebszerfall entstanden sind: Syringomyelie. Ein Theil dieser Höhlen steht in Zusammenhang mit Ectasien des Centralkanals.

Geschwülste.

Unter den Geschwülsten des Centralnervensystems dominiren die Gliosarcome und solitären Tuberkel; Sarcome

gehen am häufigsten von der Dura mater aus, Carcinome, Perlgeschwülste und Lipome von der Arachnoides, Gliome von dem Ependym. Unter den secundären metastatischen Geschwülsten sind die melanotischen in erster Reihe zu nennen.

Hypophysis cerebri.

Als Anhang des Gehirns liegt in der Sella turcica die aus 2 Lappen zusammengesetzte Hypophysis oder Glandula pituitaria. Der vordere grössere Lappen hat in seinem Bau Aehnlichkeit mit der Schilddrüse; der kleinere hintere Theil hat einen grossen Reichthum an Nerven und bildet das kolbige Ende des Trichters, das Filum terminale anterius.

Struma pituitaria.

Bei der einfachen Vergrösserung der Hypophyse ist immer nur der vordere Abschnitt betheiligt; die Follikel werden grösser und zellenreicher, so dass sich die Drüse in Folge der Hyperplasie stärker verwölbt. Das ist also derselbe Vorgang, der an der Thyreoidea zur Struma führt: eine Struma pituitaria. Dabei wird auch Gallertanhäufung beobachtet. — Zuweilen gehen von der Hypophyse primäre Geschwülste (Carcinome, Sarcome, Lipome) aus.

Glandula pinealis.

Die Zirbeldrüse, glandula pinealis, liegt in der flachen Vertiefung zwischen den vorderen Hügeln des Corpus quadrigeminum und steht mit der hinteren Commissur in ziemlich losem Zusammenhang. Sie ist ausgezeichnet durch ihren Reichthum an Hirnsand, Corpora arenacea, der hauptsächlich Corpora arenacea an der Basis angehäuft liegt. Die Corpora arenacea sind concentrisch geschichtete Körper, welche sich von den Corpora amylacea dadurch unterscheiden, dass sie keine Jodreaction geben: sie finden sich niemals im Innern von Nervenapparaten, sondern immer innerhalb der Hirnhäute. Unter pathologischen Verhältnissen werden sie zuweilen in Lymphdrüsen und in den serösen Häuten angetroffen.

Peripherische Nerven.

Atrophie.

Sobald die peripherischen Nerven durch einen Schnitt, eine Quetschwunde, Ligatur etc. von dem Centralnervensystem getrennt werden, tritt Atrophie des peripherischen Abschnittes ein, indem zunächst das Myelin der markhaltigen Fasern segmentirt wird und in Klumpen und Tropfen gerinnt. Der Axencylinder bleibt länger erhalten, geht aber schliesslich auch in

den meisten Fällen zu Grunde. Von dem centralen Theil geht nur ein geringer Bruchtheil verloren.

Atrophische Vorgänge schliessen sich auch an centrale Störungen an, z. B. Tabes dorsualis. Wenn die Continuität der Nerven durch einen Schnitt unterbrochen war, findet nicht
Regeneration. selten eine Wiedervereinigung statt, indem seitens des centralen Stumpfes eine Neubildung von markhaltigen und marklosen Nervenfasern erfolgt. Diese neugebildeten Nervenfasern wachsen, nachdem vorher durch junges Bindegewebe eine Verbindung hergestellt war, zwischen den Stümpfen in der Richtung des Nerven aus und können zwischen den beiden Stümpfen eine natürliche Brücke herstellen. Sind aber die Stümpfe zu weit von einander entfernt oder haben sie durch andere Prozesse (Eiterungen etc.) gelitten, dann erreichen die sprossenden Nervenfasern nicht den peripherischen Stumpf oder wachsen in einer falschen Richtung aus und gehen in dem Narbengewebe zu Grunde.

Die Neubildung von Nervenfasern am centralen Stumpf lässt sich am besten beobachten an Amputationsstümpfen.

Hier kommt es fast regelmässig zur Bildung von kleineren und auch grösseren Geschwülsten, die aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern bestehen, echten Neuromen. Liegen in dem Amputationsstumpf mehrere Nervenstämme neben einander, so tritt sehr häufig in Folge der Wucherung eine Verbindung der einzelnen Nervenstümpfe ein.

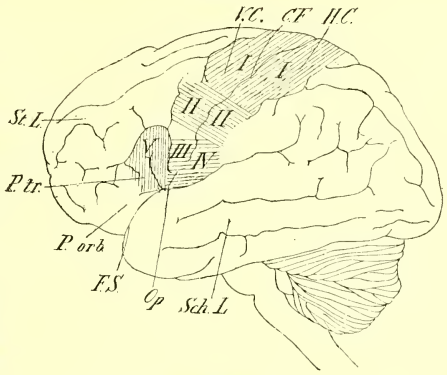
Neuritis. Entzündungen der peripherischen Nerven betreffen zunächst immer nur das interstitielle Gewebe: das Perineurium und das Neurilem. Das eigentliche Parenchym der Nerven, die Nervenfasern, betheiligen sich nur secundär durch Atrophie. Die Neuritis interstitialis kann ihren Ausgang nehmen in einen eitrigen Prozess (nur als fortgeleitete Veränderung der Umgebung, z. B. bei eiternden, jauchigen Wunden etc.) oder in eine chronische Induration durch Hyperplasie des Bindegewebes.

Geschwülste. Ausser den schon erwähnten Narben- und Amputationsneuromen kommen in den peripherischen Nerven auch sonst wahre hyperplastische (fibrilläre und celluläre) Neurome vor. Diesen stehen die falschen gegenüber, die Myxome und Gliome.

Unter den metastatischen Geschwülsten sind es namentlich die krebsigen und cancroiden Formen, welche sich innerhalb der Nerven fortpflanzen, oft weit über die Zone der unmittelbaren Erkrankung hinaus. Diese geben häufig Veranlassung zu Recidiven.

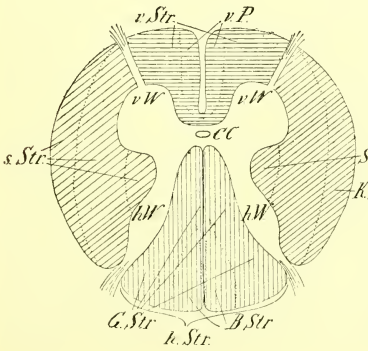
In topographischer Beziehung sei kurz angefügt, dass die Rindensubstanz der vorderen und hinteren Centralwindung ein motorisches Centrum bildet (siehe Fig. 23) und zwar der oberste Abschnitt der beiden (rechten) Centralwindungen (I) das Centrum für die (linke) untere Extremität, der mittlere Abschnitt (II) für die obere Extremität und der unterste Abschnitt (III und IV) das Operculum für den Facialis, während

Fig. 23.



C F = Centralfurche.
V. C. = vordere Centralwindung.
H. C. = hintere Centralwindung.
P. tr. = Pars triangularis
St. L. = Stirnlappen.
Schl. L. = Schläfenlappen.
Op. = Operculum.

Fig. 24.



C. C. = Centralcanal.
v. W. = vordere Wurzeln,
h. W. = hintere Wurzeln.
v. Str. = Vorderstränge.
v. P. = vordere Pyramidenstrangbahnen.
s. Str. = Seitenstränge.
k. S. = Kleinhirnseitenstrangbahn.
S. P. = seitliche Pyramidenstrangbahn.
h. Str. = Hinterstränge.
B. Str. = Burdach'schen Stränge.
G. Str. = Goll'schen Stränge.
≡ motorische Region;
||| sensible Region;
//// gemischte Region.

die Pars triangularis dem motorischen Centrum des Hypoglossus entspricht.

Bei Zerstörung eines dieser Abschnitte tritt Lähmung in dem dazu gehörigen Gebiet des Körpers ein. Durch Zerstörung der inneren Kapsel können alle Leitungsbahnen unterbrochen werden, dsgl. bei Erkrankung des Pedunculus cerebri und der Brücke (Pons).

Die Hinterhauptslappen bilden die Sehsphäre, die Schläfenlappen das Centrum für das Gehör.

Im Rückenmark bilden die Vorderstränge (Fig. 24: v. Str.) die motorischen Leitungsbahnen, die Hinterstränge (h. Str.) die sensiblen und die Seitenbahnen (s. Str.) gemischte: motorische und sensible Leitungsbahnen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen (K. S.) sind motorische Hemmungsbahnen (durch Erkrankung derselben wird z. B. der Patellarreflex gesteigert); die seitlichen Pyramidenstrangbahnen (S. P.) sind ebenfalls motorisch. Die zwischen den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den seitlichen Pyramidenstrangbahnen befindlichen Abschnitte sind rein sensible Bahnen.

Anhang: Nebennieren.

Die glandulae suprarenales verdanken ihren Namen nur der grossen Nähe der Nieren, indem jede Nebenniere auf dem oberen Pol einer Niere gleichsam aufsitzt. Im Uebrigen haben beide Organe keine irgendwie erkennbaren Beziehungen zu einander. Ueber die Funktion der Nebennieren ist nichts bekannt, und über den anatomischen Bau herrscht noch keine vollständige Einigkeit. Man unterscheidet drei Zonen: Die äussere oder Rindenschicht hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Schilddrüse, ist gelb und wird gebildet von radiär angeordneten Follikeln, deren Zellen sich im Zustande der Fettmetamorphose befinden. Beim gesunden Neugeborenen, dessen Nebennieren verhältnissmässig viel grösser sind (etwa ebenso gross wie die Nieren), fehlt die Fettmetamorphose; die Rinde erscheint sehr dick, grauröthlich. Die innere Zone oder Markschicht steht in einem näheren Verhältniss zu dem Nervenapparat, setzt sich, abgesehen von den zahlreichen Gefässen, hauptsächlich aus Neuroglia- und Ganglienzellen zusammen. Die mittlere Zone oder Intermediärsubstanz hat ebenfalls folliculären Bau, ist aber durch braune Pigmentirung der Follikel-

zellen ausgezeichnet. Diese Schicht ist in ihrer Ausdehnung und Stärke den grössten Schwankungen unterworfen, fehlt regelmässig an dem etwas verdünnten Rande.

Atrophie.

Bei atrophischen Zuständen in Folge von Anämie, Kachexie, senilem Marasmus nimmt der Fettgehalt ab, die Rinde wird schmal und bekommt eine grauröthliche Farbe. Zuweilen betrifft die Atrophie einzelne Abschnitte mehr, so dass kleine Körnchen mit Fettgehalt stehen bleiben und dann leicht den Eindruck von Tuberkeln erwecken können. Bei den stärkeren Graden der Atrophie ist regelmässig auch die Marksubstanz deutlich betheiligt.

Struma suprarenalis.

Durch Proliferation der Follikelzellen entsteht Hyperplasie der Rindensubstanz; dadurch kann sowohl die ganze Rinde, als auch einzelne kleinere Abschnitte derselben verändert werden. Im letzteren Falle entstehen knotige, bis wallnussgrosse Anschwellungen von gelber oder, wenn auch die Intermediärschicht betheiligt ist, von brauner Farbe, die man wegen der Aehnlichkeit mit der Struma thyreoidea als Struma suprarenalis bezeichnet.

Glioma suprarenale.

Auch in der Marksubstanz findet man zuweilen bis kirschengrosse Knoten, partielle, durch Proliferation entstandene Hyperplasien, sog. Gliomata suprarenalia.

Totale Fettmetamorphose.

Zuweilen werden die ganzen Nebennieren im Zustande der Fettmetamorphose gefunden, sodass eine Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz nicht mehr zu erkennen ist. Das kommt bei congenitaler Syphilis vor.

Amyloide Entartung.

Bei ausgedehnter amyloider Degeneration der Bauchorgane sind in der Regel auch die Nebennieren afficirt. Sie erscheinen vergrössert, dabei unelastisch, glasig grau. Auch hier tritt die amyloide Substanz zuerst in den kleinen Gefässen auf und breitet sich erst später auf das Nebennieren-Gewebe aus.

Parenchymatöse, hämorrhagische, eitrige und chronische interstitielle Entzündungen, sowie Cystenbildungen kommen vor, sind aber bisher noch wenig studirt.

Hämatom.

Nicht ganz selten sind Blutungen, besonders bei Neugeborenen. Sie kommen häufiger einseitig als doppelseitig vor und entstehen in der Marksubstanz. Dabei kann der Tod apoplectiform eintreten.

Geschwülste und Parasiten.

Als primäre, sowie als secundäre Geschwulstformen treten in der Nebenniere vor Allem Sarkome und Carcinome auf.

Unter den thierischen Parasiten ist es allein der Echinococcus, der öfters zur Beobachtung kommt.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass man wiederholt die Nebennieren mit dem Sympathicus und dem Centralnervensystem in engeren Zusammenhang zu bringen versucht hat; einmal, weil bei dem Morbus Addisonii, bei dem so überaus häufig Erkrankungen des Sympathicus gefunden werden, auch nicht ganz selten die Nebennieren erkrankt sind, und ferner, weil bei Missgeburten, besonders Anencephalen, häufig die Nebennieren nur unvollkommen oder gar nicht ausgebildet gefunden werden.

So beachtenswerth diese Befunde auch sind, ein constantes Verhältniss zwischen Nebennieren und Sympathicus-Erkrankung einerseits und Missgeburten und Nebennieren-Hypoplasie oder Defectbildung andererseits hat sich bis jetzt nicht ergeben.

Gefässsystem.

Herz.

Pericardium.

Das Pericardium ist eine seröse Haut und besteht aus zwei einander gegenüberliegenden Blättern (dem visceralen und dem parietalen), zwischen denen im normalen Zustand immer eine geringe Menge klarer Flüssigkeit vorhanden ist. Erhebliche Vermehrung dieser Pericardialflüssigkeit, ohne Entzündungserscheinungen, nennt man Hydropericardium. Die Grenze zwischen dem physiologischen Zustand und dem Hydropericardium ist oft schwer zu bestimmen, weil sehr häufig die Menge der Flüssigkeit vermehrt ist, ohne dass ein eigentlicher Hydrops existirt. Die Flüssigkeit des Hydropericardium ist der Lymphe ähnlich, scheidet erst an der Luft Fibrin aus, bildet also einen fibrinogenen lymphatischen Hydrops.

Hydropericardium.

Bei Verletzungen der Gefässe des Pericardium oder des Herzens selbst (durch Verwundung oder spontane Ruptur) füllt sich der Herzbeutel mit Blut, welches gerinnt. Das Gerinnsel kann so gross sein, dass es als Blutkuchen das ganze Herz umgiebt und das Pericardium parietale stark ausdehnt.

Haematopericardium.

Die exsudativen Entzündungen des Herzbeutels sind fast stets mit Abscheidung von Fibrin, und wenn der Process sehr heftig ist, mit Hämorrhagien verbunden. Dieses Fibrin kann als ganz feine trockene Schicht (Pericarditis sicca) das Pericardium überziehen oder in mehr oder weniger dicken Schichten aufliegen. Im letzteren Falle bekommt das Fibrin durch die fortgesetzte Reibung der beiden Blätter eine eigenthümliche Anordnung in Form von Zotten, Leisten und Netzen, namentlich an der hinteren Fläche, an den Seitenflächen und am Conus arteriosus des rechten Ventrikels: Cor villosum

Pericarditis exsudativa fibrinosa. Pericarditis haemorrhagica.

Pericarditis sicca.

Cor villosum.

(villi = Zotten). Diese eigenthümlichen Zeichnungen sind einmal durch die Bewegungsrichtung und zweitens durch die Menge der Flüssigkeit bedingt. Bei der Pericarditis sicca wird die dünne Fibrinschicht bald organisirt und bildet dann Verdickungen, Auswüchse oder Verwachsungen. Die Verdickungen haben wegen ihres derben, weisslichen, etwas sehnigen Aussehens den Namen Sehnenflecke, maculae tendineae erhalten. Die Auswüchse sind den Zotten des Cor villosum ähnlich, nur mit dem Unterschied, dass sie aus Bindegewebe bestehen. Die Verwachsungen können nur einen Theil oder die ganze Oberfläche betreffen; in dem letzteren Falle ist die ganze Höhle des Pericardiums verschwunden, verstrichen: Obliteratio pericardii. Innerhalb der Adhäsionen verlaufen Gefässe, welche mit den Gefässen der beiden Blätter des Pericardium communiciren. Im Anfang sind die Adhäsionen noch mit einem stumpfen Instrument zu trennen, später jedoch verwachsen beide Blätter zu einer derben festen Masse. Innerhalb dieser können Kalksalze abgelagert werden, sodass fast das ganze Herz in einer mehr oder weniger starren Kapsel liegt.

Maculae tendineae.

Pericarditis adhaesiva.

Obliteratio pericardii.

Aus den partiellen Adhäsionen entwickeln sich durch Dehnung gefässhaltige bindegewebige Brücken. Diese Verwachsungen haben, so lange das äussere Blatt des Pericardium nicht fixirt ist, keine sehr bedeutenden Störungen im Gefolge, führen aber immer zur Hypertrophie.

Eitrige Pericarditis ist eine seltene Erscheinung, die am häufigsten nach malignen embolischen Processen im Herzmuskel eintritt. Bei Kindern im zarten Alter findet man manchmal eine eitrige Pericarditis ohne nachweisbare Ursache; diese beeinträchtigt nicht allein durch die starke Anhäufung von Flüssigkeit die Bewegungen des Herzens, sondern führt bald zu einer Myocarditis, indem der Process continuirlich auf die Musculatur übergreift.

Pericarditis purulenta.

Myocardium.

Zwischen dem inneren Blatt des Endocardium und der Muskulatur befindet sich eine Fettschicht, die je nach dem Ernährungszustand bald stärker bald schwächer ist. Bei Individuen, welche eine grosse Neigung zum Ansatz von Fettgewebe, auch innerhalb der Skeletmuskulatur (Polysarcie) haben, findet man häufig ein sehr dickes Fettpolster unter dem Endocardium. Dieser Zustand bringt noch keinen Nachtheil

mit sich. Erst wenn sich das interstitielle Bindegewebe des Herzmuskels durch Metaplasie an der Bildung von Fettgewebe betheiligt, entsteht ein pathologischer Zustand: das Fettherz. Das ist ein degenerativer Zustand der Muskulatur: fettige Degeneration; dabei wird das Bindegewebe nicht zerstört, sondern in Fettgewebe umgewandelt. Fettherz.

Diese Metaplasie setzt der Contraction des Muskels mechanischen Widerstand entgegen und bringt ausserdem den Herzmuskel durch Ernährungsstörung zur Atrophie. Je mehr Fettgewebe entsteht, desto bedeutender wird die Atrophie, sodass schliesslich an der Herzspitze die Wand in ihrem ganzen Durchmesser nur noch aus Fettgewebe besteht. Der rechte Ventrikel pflegt stärker verändert zu sein als der linke.

Atrophie des Herzmuskels kommt in 3 Formen vor: 1) als einfache, bei der die Elemente kleiner werden, 2) als braune, 3) als necrobiotische. Atrophia myocardii.

Die braune Atrophie kann sowohl als Folge allgemeiner schwerer Ernährungsstörung eintreten, als Theilerscheinung allgemeiner Macies (Abmagerung), als auch mehr selbständig als Folge der Ueberwindung vermehrter Widerstände in dem Gefässsystem (Arteriosklerose, chronische Nephritis). Bei derselben braucht nicht immer wirkliche Verkleinerung des Organs vorhanden zu sein; man gebraucht die Bezeichnung braune Atrophie in allen Fällen, bei denen die Muskelelemente durch die Ablagerung körnigen, braunen Pigmentes um die Kerne herum mit einer todten Masse, dem Pigment, belastet und dadurch in der Ernährung und Function beeinträchtigt werden. Atrophia fusca.

Die necrobiotische Atrophie ist durch Fettmetamorphose der Muskulatur bedingt. Diese entsteht in der Weise, dass innerhalb der quergestreiften Muskulatur kleinste Fettkügelchen auftreten, die anfangs, entsprechend dem fibrillären Bau, der Längsrichtung der Muskulatur parallel in Reihen angeordnet sind, später grösser werden und weniger regelmässig liegen. Dabei wird die Querstreifung immer undeutlicher und verschwindet schliesslich vollständig, indem ausser den Fetttröpfchen nur noch eine geringe Menge eiweisshaltiger Flüssigkeit vorhanden ist. Beim Einreissen der Scheide fliesst ein körniger Detritus aus. Fettmetamorphose.

Die Fettmetamorphose kann sowohl als direkte auftreten, nach Ernährungsstörungen, z. B. nach Embolie der Kranz-

arterien, bei passiven Dilatationen, oder als indirekte nach voraufgegangener Entzündung: Myocarditis parenchymatosa. Die Myocarditis parenchymatosa beginnt mit einer Anschwellung durch Aufnahme neuer Massen; dadurch wird besonders der Querdurchmesser des Primitivbündels vergrössert. Die neu aufgenommenen Massen sind zwar auch Eiweisssubstanz, aber von den Bestandtheilen des Muskels verschieden und in Folge der entzündlichen Störung nicht assimilirbar. Sie erscheinen als Körnchen, welche den einzelnen Primitivbündeln und damit natürlich auch dem ganzen Muskel, soweit er betroffen ist, ein trübes, fleckiges Aussehen verleihen. Die betroffenen Theile sind in Folge der Schwellung mehr oder weniger anämisch. Wenn der Process seine Akme erreicht hat, so kann noch eine vollständige Restitutio ad integrum eintreten, oder es folgt Fettmetamorphose, Umwandlung des körnigen Eiweissmaterials in kleinste Fettkügelchen.

Myocarditis parenchymatosa.

Diese parenchymatöse Entzündung findet man im linken Ventrikel häufiger als im rechten; oft sind zuerst die Papillarmuskeln: Myocarditis parenchymatosa papillaris, befallen. Die Grenzen sind dabei niemals scharf, vielmehr beobachtet man einen allmälichen Uebergang. Dagegen sind bei der direkten Fettmetamorphose durch Ernährungsstörung, bei der passiven Form, die Grenzen ziemlich scharf und deutlich und daher erscheinen die erkrankten Stellen als Streifen (streifige Form).

Heilung ist nur möglich bei Erkrankungen kleinerer Bezirke, indem das fettige Material resorbirt wird und verschwindet. Sind grössere Abschnitte erkrankt, dann stirbt das Individuum an Herzschwäche: Herzparalyse.

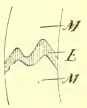
In ätiologischer Beziehung sind es vor Allem gewisse chemische Gifte (z. B. Phosphor, Mineralsäuren), welche den Herzmuskel verändern (anatomische Herzgifte), während andere indirekt durch Wirkung auf die Nerven das Herz beeinflussen (physiologische Herzgifte). Diesen Giften reihen sich die acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie, Puerperalfieber etc.) an, welche zu einer allgemeinen Myocarditis parenchymatosa mit Ausgang in Fettmetamorphose führen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei z. Th. auch um Gifte, nämlich die toxischen Umsatzprodukte von Bacterien.

Ruptur.

Ruptur des Herzens ist einmal die Folge der Einwirkung

einer äusseren Gewalt (Stich, Schuss, Quetschung etc.), zweitens die Folge von Veränderungen des Herzmuskels aus inneren Ursachen. Diese zweite Form schliesst sich eng an die Fettmetamorphose an, indem dadurch an irgend einer Stelle der Muskel functionsunfähig und weniger widerstandsfähig wird und bei den Contractionen, passiv gedehnt, schliesslich in Folge des hohen Druckes zerreisst. Die Ruptur wird überwiegend häufig am linken Ventrikel beobachtet; die Ursachen sind Embolie der Coronarterien und Veränderungen der Kranzarterien selbst, namentlich Endarteriitis chronica coronaria mit Verdickungen der Wand und Stenosenbildung. Die spontane Ruptur tritt gewöhnlich erst im höheren Alter ein, meistens bei alten Frauen. Die veränderte Partie des Muskels erstreckt sich nicht über einen grossen Abschnitt, sondern bildet eine eigenthümlich im Zickzack verlaufende Linie (s. Fig. 25 *E*). Das hängt damit zusammen, dass die Veränderung des Muskels almälich, nach und nach, vor sich geht. Kleinere traumatische penetrirende Wunden können vernarben, führen nicht nothwendig zum Tode.

Fig. 25.



Veränderungen des Interstitialgewebes des Herzens: Myocarditis interstitialis kommt in 2 Formen vor, einmal als chronische fibröse und zweitens als acute, eitrige Myocarditis. Die Myocarditis interstitialis chronica fibrosa beginnt mit zelliger Proliferation, mit der Bildung von Granulationsgewebe, das durch Abscheidung von Intercellularsubstanz in sehr festes, derbes, hartes, fibröses Narbengewebe übergeht. Das dazwischenliegende Parenchym verschwindet. Es entstehen innerhalb der Muskulatur weissliche Stränge, welche vom Endocardium zum Pericardium ziehen können. Je mehr Muskulatur auf diese Weise in Bindegewebe verwandelt wird, desto dünner wird die Herzwand. Dem neugebildeten Bindegewebe fehlt die Fähigkeit, an den Contractionen theilzunehmen, es giebt dem starken Druck im Herzen nach und weicht nach aussen aus. Das führt zu einer partiellen Dilatation, zu einem Aneurysma partiale cordis (Fig. 26 *A*). Dieses Aneurysma findet man am häufigsten im linken Ventrikel, was wohl damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass an denselben grössere Anforderungen gestellt werden. Die Prädilectionsstellen sind die vordere und die hintere Wand, die nach aussen liegenden Theile und zwar die dünnen Abschnitte neben oder an der

Myocarditis interstitialis.

Aneurysma cordis.

Herzspitze selbst. Dieser partiellen aneurysmatischen Erweiterung steht die Dilatatio universalis gegenüber, die, sobald sie mit Hypertrophie verbunden ist, die Erscheinung der Boukardie liefert. Bei der partiellen Dilatation findet nur ganz ausnahmsweise eine Abweichung der Form nach aussen hin statt, wie bei dem Aneurysma der Arterien. Durch parietale Thrombose kann die an der Innenfläche sichtbare Erweiterung verringert, gleichsam compensirt werden. Diese Thrombosen sind zuweilen sehr umfangreich und können, wenn sie losgerissen werden, die Aorta abdominalis verstopfen. Das giebt dann die Erscheinungen der Paraplegie beider Schenkel. Die Myocarditis fibrosa findet sich hauptsächlich bei Syphilis.

Fig. 26.

A = Aneurysma.
F = Myocarditis fibrosa.
M = intacte Musculatur.

Boukardie.

Myocarditis suppurativa s. apostematosa.

Die Myocarditis suppurativa sive apostematosa führt zur Abscessbildung. Sie steht den metastatischen Abscessen in anderen Organen parallel; eine idiopathische eitrige Myocarditis giebt es nicht. Diese Metastasen im Herzfleisch sind embolischer Natur und vorzugsweise durch eine Endocarditis aortica bedingt, indem infectiöse Stoffe, welche von den Aortenklappen losgerissen werden, in die ganz nahe liegende Oeffnung der Coronararterie gelangen und an irgend einer Stelle sitzen bleiben. Greift die Myocarditis suppurativa auf das Pericardium über, so entsteht eine Pericarditis suppurativa.

Hypertrophie.

Hypertrophie des Herzens weist ebenso wie Atrophie auf veränderte Ernährungsverhältnisse hin.

Die Dicke der muskulösen Herzwand erscheint um so grösser und die Herzhöhle um so kleiner, je vollständiger, und um so geringer im Verhältniss zur Herzhöhle, je unvollständiger die letzte Contraction des Herzens war. Der contrahirte Zustand ist von der eigentlichen Hypertrophie wohl zu unterscheiden, und ebenso der dilatirte Zustand von der Diastole, der Paralyse des Herzens (vergleiche S. 15). Als Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Grösse eines Herzens dient die geballte Faust der Leiche; Herz und Faust sollen ungefähr in der Grösse übereinstimmen. Ist das Herz grösser, so besteht Hypertrophie. Ursachen der Hypertrophie sind Veränderung der Herzwand selbst (z. B. Myocarditis interstitialis fibrosa), Erkrankungen der Klappen (Incontinenz s. Insufficienz und Stenose) und

Vermehrung der Widerstände im arteriellen Gefässgebiete (Arteriosclerose, Aneurysmata und Hypoplasie der Arterien, chronische Lungenkrankheiten, Lebercirrhose, Nierenschrumpfung, Schwangerschaft, Pericarditis und Pleuritis adhaesiva). In allen Fällen entsteht die Hypertrophie durch einen Wachsthumsreiz, welcher das Myocardium trifft. Dieser Wachsthumsreiz besteht in vielen Fällen, z. B. bei allen Klappenfehlern, in einer passiven Dilatation. Sobald nämlich der Entleerung der Ventrikel ein Hinderniss entgegensteht, staut sich das Blut in denselben, weil die Ventrikel nicht im Stande sind, bei jeder Systole alles Blut auszutreiben. Ein Hinderniss für die vollständige Zusammenziehung des rechten Ventrikels liegt in den Respirationsorganen (Erkrankungen der Lungen, der Pleura, der Respirationsmuskel), weil Stauungen entstehen, oder im linken Ventrikel (circulatorische Hindernisse: Stenosis mitralis, Incontinentia aortae). Dilatation des linken Ventrikels ist die Folge von Veränderungen der Aortenklappen (Incontinenz, Stenose) und von Myocarditis interstitialis. Dadurch dass bei der Dilatation fortdauernd erhöhte Anforderungen gestellt werden, dass der Ventrikel beständig mehr Arbeit leisten muss, tritt bei längerer Dauer entweder in Folge von Ernährungsstörungen Erschlaffung und Paralyse oder bei guter Ernährung Hypertrophie ein. Die Hypertrophie compensirt diejenige Veränderung, welche Ursache der Dilatation ist. Die bleibende Erweiterung kann man daher leicht gegenüber dem diastolischen Zustand an der gleichzeitigen Verdickung der Herzwand erkennen. Nicht alle Theile nehmen an der Hypertrophie nach Dilatation gleichmässig Theil: die Papillarmuskeln verlieren ihre Rundung, werden in eine häufig fibröse Spitze ausgezogen; die Trabekel, welche unter dem erhöhten Drucke am meisten zu leiden haben, werden atrophisch, dünn, platt, zuweilen vollständig fibrös. Bei der Hypertrophie ohne Dilatation sind dagegen die Papillarmuskel stark, dick, rund, nicht ausgezogen; die Trabekel sind zahlreicher, indem sich die Muskelbündel von der Wand abheben, und erscheinen netzförmiger angeordnet als gewöhnlich. Diese Art der Hypertrophie findet man fast immer bei Pericarditis adhäsiva, Arteriosclerose, Lebercirrhose und vor allem bei Nierenschrumpfung. Bei der Granularatrophie gehen viele Gefässe, somit ein Theil ihres Gesammtquerschnittes verloren; das Blut wird gehindert, aus den Arterien in die Venen über-

Dilatatio Myocardii.

zufliessen. Die daraus resultirende Vermehrung der Widerstände wird in der Regel durch compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels überwunden; daher findet man bei Nierenschrumpfung meistens keine Dilatation.

Endocardium.

Das Endocardium ist dasselbe, was an den Gefässen Intima genannt wird. Intima bedeutet niemals Endothel, sondern ebenso wie das Endocardium, die starke, bindegewebige, an elastischen Elementen reiche Haut, welche das Endothel trägt. Das Endothel selbst ist weder im Herzen noch in den Gefässen Sitz selbständiger pathologischer Processe. Das Endocardium ist, wie der Knorpel, fast ganz gefässlos, nur im foetalen Zustand stärker mit Gefässen ausgestattet; unter Umständen wird aber auch das Endocardium von dem unterliegenden Gewebe aus vascularisirt, am häufigsten an der Basis der Mitralis. Hyperämie und exsudative Processe kommen wegen dieser Gefässarmuth an dem Endocardium niemals zur Beobachtung.

Thrombosen.

Wenn sich auf der Innenfläche des Endocardium fibrinöse Massen finden, so sind das regelmässig Niederschläge aus dem Blut: Thrombosen.

Endocarditis.

Die Veränderungen des Endocardium gehen in der Substanz selbst vor sich, es sind also wesentlich parenchymatöse Processe. Diese findet man wieder hauptsächlich da, wo die Gefässe von der unterliegenden Schicht herantreten, also nicht an der Oberfläche, sondern in den tieferen Schichten des Endocardiums.

Man hat demnach zu unterscheiden zwischen

1) den Entzündungen des Endocardium selbst und
2) den Thrombosen.

Beide kommen häufig zusammen vor, bilden aber nicht nothwendig Zusammengehöriges, ebenso wie es eine Endoarteriitis und eine Endophlebitis mit und ohne Thrombose giebt; in den Venen finden sich ungleich häufiger Thrombosen ohne Entzündung der Wandung wegen der langsameren Strömung des Blutes.

Gefensterte Klappen.

Den entzündlichen Veränderungen des Endocardiums stehen die rein atrophischen gegenüber, deren Hauptsitz die Semilunarklappen und zwar oberhalb der Schliessungslinie bilden. Man sieht dort nicht selten ganz dünne Stellen von vollkommen durchsichtiger Beschaffenheit, aus denen durch fortschreitende

Atrophie kleine Löcher entstehen, ähnlich wie bei der gefensterten Atrophie des Netzes. Diese gefensterten Klappen sind für den Besitzer ein ziemlich gleichgültiger Zustand, insofern als der über der Schliessungslinie befindliche Klappenabschnitt für die Schlussfähigkeit der Klappe ohne Belang ist, solange dieselbe nicht durch andere Prosesse (Retractionsprocesse) gelitten hat. Im stricten Gegensatz zur Atrophie ist bei der chronischen (latenten) Endocarditis zellige Wucherung des Endocardium die Hauptsache.

Die Endocarditis hat, ebenso wie die Endoarteriitis, im gewöhnlichen Verlauf grosse Neigung zu sclerotischen Processen. Die Sclerose (Verdichtung + Verdickung) hat ihren Namen von ihrer Härte, Dichtigkeit und Schwellung. Diese Veränderung tritt häufig bezirksweise auf in Form von Flecken und Knötchen, besonders an den Klappen als basilare oder marginale oder noduläre Form. Nur in den Vorhöfen, besonders im linken, kommen gleichmässigere Verdickungen vor. Ein einzelner Klappenzipfel wird fast niemals ganz gleichmässig afficirt.

Sclerose des Endocardium.

Die Endocarditis beginnt mit einer Zunahme des Volumens, mit zelliger Proliferation. Die neuen Zellen scheiden neue Intercellularsubstanz aus. In diesem neugebildeten Gewebe entsteht durch Verdichtung ein homogener Zustand, analog dem Knorpel, aber kein eigentlicher Knorpel, da es an Chondrin fehlt. Dieser sclerotische Zustand bleibt entweder stationär, oder es werden Kalksalze abgelagert, oder es entsteht Retraction mit Narbenbildung, wodurch Verkleinerung und Deformation einzelner Abschnitte zu Stande kommt.

Endocarditis chronica.

Diese einzelnen Stadien können sich nebeneinander finden, man unterscheidet sie dann nach dem überwiegenden Prozess.

Endocarditis retrahens.

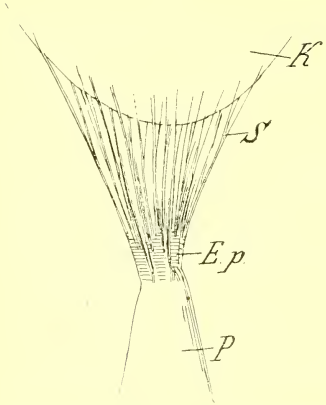
Für die Geschichte der Herzkrankheiten ist das Wichtigste die Retraction, welche allmälich zuzunehmen pflegt. Die Retraction vollzieht sich, indem das neugebildete Gewebe, welches aus der Wucherung hervorgeht, sich immer mehr verdichtet und zellenärmer wird. Besonders eklatant ist dieser Vorgang an den Sehnenfäden, wo durch die Retraction, durch die Verkürzung der freie Rand der Klappe immer mehr der Spitze des Papillarmuskels genähert wird. Da die Basis der Klappe festgestellt ist, muss bei der Retraction der Papillarmuskel höher rücken. Benachbarte Theile von Klappen gelangen dabei nicht selten zur Verwachsung; es ist sogar häufig, dass sich zur

Synechie.

Sklerose mit Retraction Synechie von Sehnenfäden (Fig. 27 E. p.) und Klappentheilen (Fig. 28 S.) hinzugesellt. Alle diese Verwachsungen geschehen nicht durch Verklebung, indem sich etwas dazwischen legt, sondern durch direkte Verwachsung der wunden Theile, der granulirenden Gewebsflächen selbst. An den Klappen ist die wichtigste Folge dieses Vorganges Verkleinerung des Lumens, Stenose; diese ist fast immer mit Incontinenz (besser als Insufficienz) verbunden. Incontinenz bedeutet die Unfähigkeit der Klappentheile, sich vollständig aneinander zu legen und so ein Zurückströmen des Blutes zu verhindern (an den Atrioventricularklappen während der Systole, an dem Ostium aorticum und pulmonale während der Diastole). In Folge der Incontinenz tritt Regurgitation ein. Dasselbe ist auch der Fall bei Incontinenz durch Erniedrigung der Klappensegel.

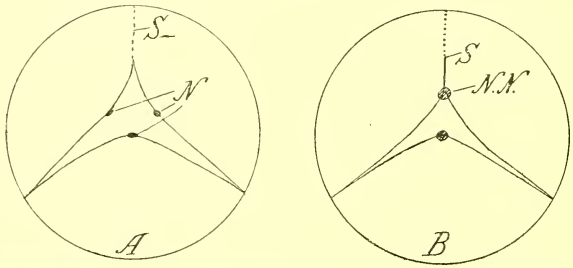
Stenose.
Incontinenz.

Fig. 27.



Synechie der Sehnenfäden an der Spitze des Papillarmuskels.

Fig. 28.



Synechie zweier benachbarter Semilunarklappen während der Diastole. Bei *A* unvollständige, bei *B* vollständige Verwachsung.

Zuweilen bilden sich secundäre, compensatorische Erscheinungen aus; der offenbleibende Spalt kann nämlich all-

mälich gedeckt werden durch compensatorische Elongation eines der normalen Klappentheile, indem dieser sich vorschiebt. Diese Elongation kann immer nur von Theilen ausgehen, welche von der Entzündung freigeblieben sind, niemals von verdichteten, sclerotischen Klappen. Compensation.

Eine blos zweitheilige Klappe kommt zu Stande, wenn 2 Zipfel vollständig mit einander verwachsen. Dadurch wird das Ostium verengt. Die beiden Sinus gehen in dem Fall in einen allmälich über. Zuweilen entsteht durch Verwachsung aller 3 Klappen hochgradige Stenose mit mehr rundlicher Oeffnung.

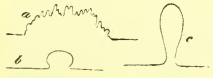
Verschmelzung von Klappentheilen kommt congenital als vitium primae formationis vor und unterscheidet sich dadurch von der erworbenen endocarditischen Form, dass bei dieser immer noch eine kleine Leiste als Grenze der ursprünglich getrennten Sinus valsalvae erkennbar bleibt. Die Verwachsung führt, ähnlich wie Verwachsung und Verschliessung der Lidspalte, stets zur Verengerung, im foetalen Leben sogar zur vollständigen Atresie, besonders am Ostium aorticum. Es geht dann das Blut durch das Foramen ovale in die rechte Vorkammer, von da in die rechte Kammer, in die Pulmonalis, durch den Ductus Botalli in die Aorta, zurück bis zum Arcus aortae und Ostium aorticum und weiter in die Kranzarterien. Das ist also ein umgekehrter, aber nicht peripherischer, sondern centraler Kreislauf. Dieser Zustand führt in der Regel zum frühen Tod. Atresia ostii aortici.

Durch Abscheidungen von Gerinnseln während des Lebens auf dem Endocardium und der Intima der Gefässe entsteht Thrombose. Man unterscheidet am Herzen nach der äusseren Gestaltung 3 Formen (Fig. 29): Thrombose.

1) die verrucöse (*a*),
2) die globulöse (*b*),
3) die polypöse (*c*).

Die erstere, die verrucöse (Fig. 29 *a*) findet sich hauptsächlich an den Klappen (Thr. valvularis); die kugelige oder globulöse (Fig. 29 *b*) zwischen den Trabekeln (Thr. parietalis) und an der Wandung der Ventrikel, die polypöse (*c*) besonders in den Herzohren (Thr. auricularis). Diese Thromben bilden also aus dem Blut stammende Excrescenzen, die successive durch Auflagerung neuer Schichten wachsen.

Fig. 29.

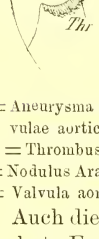


Im Inneren der Thromben gehen häufig Metamorphosen vor sich, und zwar einmal Eindickung, Inspissatio, woraus Verhärtungen, Verhornungen und Verkalkungen resultiren können, und zweitens Erweichung, indem der Thrombus zerfällt und zur Embolie führt. Die kugeligen parietalen Herzthromben haben am wenigsten Neigung zur Abbröckelung. Thrombose des linken Herzens liefert Embolie der peripherischen Gefässe, die des rechten Herzens Lungenembolie.

Es giebt zwei Ursachen für die Entstehung von Herzthrombose, einmal fremde Substanzen, die mit dem Blut in Berührung kommen und zweitens Bildung von mechanischen Unebenheiten der Wand (Dilatation, Aneurysma, Recessus der Trabekel), welche die Möglichkeit einer Stauung, einer grösseren Ruhe des Blutes mit sich bringen; auch bei Erkrankung des Endocardium kann der Krankheitsheerd Ursache und Sitz der Thrombose werden, und zwar besteht, je mehr mortificirende Substanzen die Krankheit bildet, um so mehr Neigung zur Thrombose.

In den Recessus der Trabekel und bei Dilatation bilden sich nur dann Thromben, wenn das Myocardium in seiner organischen Integrität verändert und somit in seiner Function erschlafft oder durch Sklerose derartig beeinträchtigt ist, dass es sich nicht mehr genügend zusammenziehen kann.

Fig. 30.



A. = Aneurysma Valvulae aorticae.
Thr. = Thrombus.
n. = Nodulus Arantii,
v. = Valvula aortica.

Veranlassung zur Thrombose geben häufig die Klappenaneurysmata, z. B. das Aneurysma valvulae aorticae (Fig. 30), indem sich auf die convexe, dem Ventrikel zugekehrte Fläche des Aneurysma Fibrinmassen auflagern. Durch Ruptur des Aneurysma entsteht ein Canal, welcher bei der Aorta vom Sinus Valsalvae in den Ventrikel und bei der Mitralis vom Ventrikel in das Atrium geht. Diese Zertrümmerung bildet einen der häufigsten Ausgangspunkte der Embolie.

Endocarditis maligna.

Auch die maligne Endocarditis beginnt sets, und ebenso die akute Endoarteriitis und Endophlebitis, mit zelliger Proliferation. Dieser folgt bald, analog der trüben Schwellung, eine körnige Trübung des ganzen befallenen Abschnittes mit besonderer Betheiligung der Zellen. Auf solchen Stellen werden stets Fibrinmassen abgelagert. Innerhalb der erkrankten Partie des Endocar-

dium und der Thrombose findet man regelmässig Mikroorganismen, vor allem Streptococcen und Staphylococcen, an deren Anwesenheit die Malignität gebunden ist. Die Mikroorganismen stammen aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem circulirenden Blut, gelangen aus dem Blut auf und schliesslich in das Endocardium. Das Resultat ist frühzeitige Nekrobiose, Absterben und Zerfall mit Abbröckelung von kleinen Partikelchen der Wand und der thrombotischen Massen; diese werden vom Blutstrom abgerissen, fortgeschwemmt und machen an entfernten Körperstellen embolische metastatische Heerde. Es entsteht in dem Endocardium eine Geschwürsfläche: Endocarditis ulcerosa. Dabei kommt niemals Eiter vor, das Geschwür sondert immer nur todte, zerfallene Massen, Detritus, ab. Eine solche Ulceration kann am Ostium pulmonale und aorticum eine einzelne Klappe treffen und dieselbe bis auf einen kleinen basilaren Rest zerstören, oder es werden zwei oder auch alle drei Klappen (Fig. 31), aber meistens in ungleich starker Weise, verändert.

Endocarditis ulcerosa.

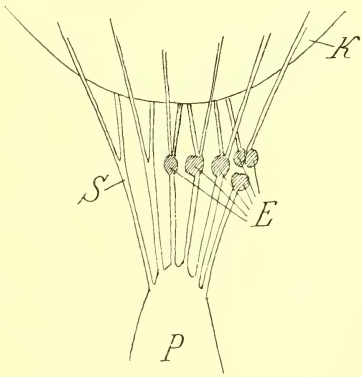
Fig. 31.

Endocarditis ulcerosa.
Zerfall aller Semilunarklappen bis unterhalb der Schliessungslinie.

Eine besondere Form ist die Endocarditis maligna chordalis. Die Chordae gehen von dem Papillarmuskel zum Klappensegel, theilen sich aber, ehe sie die Klappe erreichen, in 2 Theile, von denen nur einer am freien Rande der Klappe ansetzt, während der andere über diesen hinweg weiter hinaufreicht. Die Bifurcationsstelle dieser Chordae tendineae zeigt eine besondere Neigung für die maligne Form der Endocarditis, indem sich daselbst besonders oft knopfförmige Anschwellungen bilden (Fig. 32), welche durch Nekro-

Endocarditis chordalis.

Fig. 32.



Endocarditis chordalis ulcerosa.
S. = Sehnenfäden.
K. = Klappe.
P. = Papillarmuskel.
E. = E. chord. ulcer.

biose zerfallen und zur Ruptur der Sehnenfäden führen. Die zerrissenen Theile der Fäden hängen dann lose herunter. Werden sämmtliche Fäden zerstört, so entsteht Incontinenz der Klappe, weil diese mit dem Blutstrom hin und her getrieben wird.

Aneurysma valvulare aorticum. Aneurysma Mitralis.

Die Aneurysmata des Ostium aorticum und der Mitralis haben ihren Eingang an der dem Blutstrom entgegengesetzten Seite; sie wölben sich also an der dem Blutstrom anliegenden Seite vor, beim ostium aorticum nach dem Ventrikel und an der Mitralis nach dem Atrium hin. Dabei handelt es sich um wirkliche Aneurysmata, immer um einen plastischen Vorgang (Hyperplasie und Dilatation), nicht um einfache Dilatationsverhältnisse. Wenn ein solches Aneurysma mit einem Loch versehen ist, besteht Incontinenz der Klappe. Diese Form der Incontinenz ist verschieden von der gewöhnlichen Form, die hauptsächlich durch marginale Sklerose oder Ulceration bedingt ist. Das gewöhnliche Aneurysma valvulare nimmt in der Regel die Mitte einer Klappe des Ostium aorticum oder der Mitralis ein.

Aneurysma Sinus Valsalvae.

An dem Ostium aorticum kommt es nicht ganz selten zum Aneurysma eines oder mehrerer Sinus Valsalvae. Dabei wird der Sinus allmälich in seiner ganzen Ausdehnung grösser, nach aussen ausgebuchtet. In ganz seltenen Fällen kann Perforation in den Herzbeutel folgen.

Aneurysma septi membranacei ventriculorum.

Zu den selteneren Veränderungen gehört das Aneurysma des Septum membranaceum ventriculorum dicht unterhalb des Ostium aorticum. In Folge des stärkeren Druckes im linken Ventrikel wölbt sich dieses Aneurysma gegen oder vielmehr in den rechten Ventrikel hinein vor. Zuweilen entsteht durch Perforation ein Loch.

Morbus caeruleus.

Die eigentliche Blausucht (Cyanose. morbus caeruleus) ist abhängig von einer foetalen Störung im Bereich des rechten Ventrikels mit Stenosenbildung während des ersten Drittels des intrauterinen Lebens. Die Stenose kann sich an drei Stellen finden: im Bereich der Arteria pulmonalis, am Ostium pulmonale und vor dem Conus der Lungenarterie. Diese Verengerung wird compensirt durch Persistiren des Foramen ovale septi atriorum, seltener durch Offenbleiben des Septum membranaceum ventriculorum. Letzteres ist namentlich der Fall bei vollständiger Atresie des Ostium pulmonale in Folge frühzeitiger Endocarditis pulmonalis.

Foramen ovale persistens.

Foramen septi membranacei ventriculorum persistens.

Arterien und Venen.

Arterien und Venen unterscheiden sich wesentlich darin, dass die ersteren als Media eine sehr starke Muskelhaut besitzen, während in den Venen wenig Muskelelemente vorhanden sind. Dementsprechend erscheinen die Arterien in der Leiche contrahirt (Todtenstarre der Muscularis), eng und dickwandig, während die entsprechenden Venen weit und dünnwandig sind. Die Muscularis ist am stärksten in den mittleren und kleinen Arterien und nimmt, je grösser die Arterien werden, um so mehr ab, indem, namentlich in der Aorta, elastische Blätter an deren Stelle treten. Die Intima und die Adventitia sind bei den Arterien und Venen bindegewebige Häute; bei den grösseren Arterien haben sie einen grösseren Reichthum an elastischen Fasern. Das Endothel ist ein dünnes, einschichtiges Plattenepithel. Die Intima ist, ebenso wie der Gelenkknorpel, fast ganz gefässlos; daher kann sie weder hyperämisch werden (jede gleichmässige Röthung ist ein cadaveröser Vorgang: Imbibition mit aufgelöstem Blutfarbstoff), noch freie Exsudate liefern. Jedes Gerinnsel, welches sich auf der inneren Oberfläche bildet, ist stets ein Niederschlag aus dem Blut: ein Thrombus.

Acute Entzündungen der Gefässwände können zur Bildung von Exsudaten führen; aber diese Exsudatmassen liegen niemals im Lumen des Gefässes, sondern immer in der Substanz des Gefässes selbst. Die Intima ist für diese Exsudate impermeabel; daher kann es vorkommen, dass sich das Exsudat an der Grenze der Muscularis und der Intima zu wirklichen Abscessen anhäuft und dass die Intima dadurch vollständig abgehoben wird; trotzdem dringt das Exsudat nicht durch die Intima durch. Wenn die Intima auf grössere Strecken von der Muscularis abgehoben wird, so liegt sie schliesslich als ein schlaffes Häutchen mitten im Gefäss zusammengefaltet und von Eiter umspült. Kommt es zur Ruptur der Intima und sammelt sich der Eiter im Lumen an, so ist das stets eine secundäre Erscheinung mechanischen Ursprungs. Jede acute exsudative Entzündung verläuft demnach vorzugsweise in der mittleren und äusseren Gefässhaut, ganz gleichgültig, ob der Entzündungsreiz von aussen oder innen einwirkt. Acute Gefässentzündung.

Die Veränderungen, welche durch die acute Entzündung

gesetzt werden, entsprechen im Allgemeinen vollkommen den gewöhnlichen Erscheinungen parenchymatöser Entzündung: Schwellung und Trübung. Bei stärkeren Entzündungsreizen durch infectiöses Material werden Exsudate abgeschieden. Letztere können von einer mehr gleichmässigen oder körnigen Masse, oder von Eiter oder von einer jauchigen Masse gebildet werden. Wenn nur die Gefässcheiden betroffen sind, kann sich sowohl eine eitrige oder jauchige, als auch eine indurative schwielige Periarteriitis bzgl. Periphlebitis bilden. Der Process beginnt mit Schwellung, Hyperaemie der Vasa vasorum, Ecchymosen, ödematöser Durchtränkung und Proliferation des Bindegewebes. Das ist regelmässig der Fall nach Unterbindungen und Verwundungen. Das betroffene Gefäss wird dadurch sehr fest an die Umgebung angeheftet, so dass es sich nachher nur mit grosser Mühe und Sorgfalt isoliren lässt. Die eitrigen und jauchigen Entzündungen sind stets fortgeleiteter Natur aus der Umgebung, kommen vor bei Phlegmone, Abscessen, inficirten Wunden etc. und zugleich mit eitriger Entzündung der Media bei infectiösen Embolien.

Periarteriitis und Periphlebitis acuta.

Periarteriitis und Periphlebitis chronica indurativa.

Die Entzündungen der Media, Mesoarteritis und Mesophlebitis beginnen in der Regel mit inselförmigen Gefässinjectionen, kleinen Ecchymosen; dazu gesellt sich Schwellung und Trübung, die Wand wird dicker, rigider, opaker, weisslich oder gelblichweiss; die Intima nimmt dabei ein gerunzeltes oder gewulstetes Aussehen an. Zuweilen kommt es in den stärkeren Graden der Entzündung zur Bildung kleiner pustelähnlicher, gelblicher Flecke, wodurch die Intima leicht emporgehoben wird. In diesen Fällen handelt es sich nicht um Eiter, sondern um amorphe körnige Einsprengungen, welche beim Schmelzen eine puriforme Masse bilden. Diese kann durch Ruptur der Intima in das Lumen entleert werden und sich mit dem Blut vermischen. Im anderen Falle greift ein Abscess der Nachbarschaft auf die Gefässwand selbst über und führt durch Nekrose zur Perforation der Intima. Derselbe Vorgang kann sich auch im Anschluss an Neubildungen (Tuberkel, Carcinom) ereignen. Eine chronische Entzündung der Media kommt häufiger bei den Venen, als den Arterien vor. Die Wand wird dabei dicker und nimmt in Folge von Proliferation des Bindegewebes ein mehr homogenes Aussehen an. In der Regel ist diese chronische Entzündung mit einer gleichen Periphlebitis und mit adhäsiver Thrombose verbunden.

Mesoarteriitis und Mesophlebitis acuta.

Die Intima betheiligt sich an den acuten Entzündungen in relativ geringer Weise; sie verdickt sich ein wenig, wird leicht getrübt und gerunzelt. Sie bildet, wie schon erwähnt, bei eitrigen und jauchigen Entzündungen der übrigen Gefässhäute oft lange Zeit eine Scheidewand, so dass es häufig nicht einmal zur Thrombose kommt, bis sie zuletzt durch Nekrose zerstört wird. Endoarteriitis und Endophlebitis acuta.

Zu den selteneren Ereignissen gehört Wucherung des Epithels. Das ist bisher mit einiger Sicherheit nur an den Glomerulusschlingen beobachtet worden.

Die gewöhnlichste Veränderung der Gefässe ist die einfache Fettmetamorphose. Diese kann alle Theile der Gefässe betreffen. Am seltensten sieht man sie am Epithel der grösseren Gefässe; hier bemerkt man in der Regel erst die Folge, den Defect nach der Zerstreuung, wodurch die Oberfläche ein etwas trübes, mattes Aussehen erhalten hat. Ungleich häufiger, namentlich im Gehirn, sieht man die einfache Fettmetamorphose der Zellen der Capillaren, die bekanntlich nur aus der Epithelialschicht bestehen. Fettmetamorphose.

Einfache Fettmetamorphose der Intima ist namentlich an der Aorta einer der allerhäufigsten Sectionsbefunde; sie findet sich vorzugsweise bei anämischen und chlorotischen Individuen. Im Anfang sieht man ganz kleine, feine, opake, gelbliche Striche und Punkte, dann feine, zuweilen netzförmige Figuren, mit etwas gröberen Knotenpunkten und schliesslich etwas stärkere, prominente Anhäufungen. Alle diese gelben Zeichnungen entsprechen den grossen Sternzellen der Intima, die in Folge der Fettmetamorphose oft schon mit blossem Auge deutlich zu erkennen sind. Allmälich verlieren sich beim Fortschreiten des Processes die Grenzen der einzelnen Zellen, indem zugleich die Intercellularsubstanz nach und nach verschwindet. Liegen die durch Fettmetamorphose veränderten Zellen an der Oberfläche, so können Theile von dem Blutstrom abgerissen und fortgespült werden und ein oberflächiger Substanzverlust: fettige Usur entstehen. Solche Stellen haben ein leicht sammetartiges Aussehen. Einfache Fettmetamorphose der Intima. Fettige Usur.

Auch an den Muskelzellen der Media ist die Fettmetamorphose eine sehr häufige Veränderung. Sie ist von grösster Bedeutung für die Entstehung von Erweiterungen und

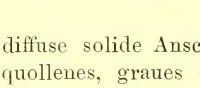
Rupturen (z. B. beim Aneurysma dissecans Aortae), findet sich oft in den kleineren Hirnarterien und auch als secundäres Phaenomen in der Muscularis von Aneurysmen.

Viel seltener ist die einfache Fettmetamorphose der Adventitia, am besten noch an den Gefässen des Centralnervensystems zu sehen.

Endoarteriitis chronica deformans.

Dieser einfachen Fettmetamorphose steht diejenige gegenüber, welche den Ausgangspunkt von Entzündungen bildet. Sie hat ihren Hauptsitz in der Intima, und zwar in der tiefsten, der gefässhaltigen Media zunächst liegenden Schicht (Fig. 33 *w.*) und beginnt mit einer entzündlichen Wucherung der Intima-Zellen. Der Process lässt sich am leichtesten und am häufigsten an der Aorta verfolgen: Durch die Wucherung entstehen fleckweise, seltener diffuse solide Anschwellungen der Intima, die zuerst ein gequollenes, graues oder weisslich-graues, unebenes Aussehen haben. Die geschwollenen Stellen sind saftreicher, theils durch Imbibition mit wässerigen Blutbestandtheilen, theils durch Abscheidung mucinhaltiger Massen, haben einen gallertigen Charakter. Daneben kommen Stellen vor, die eine sehr derbe, durchscheinend bläuliche, knorpelartige sclerotische Beschaffenheit haben. Die entsprechenden Stellen der Media und Adventitia sind hyperaemisch und senden zuweilen neugebildete Gefässe in die entzündeten Stellen der Intima. Sobald die entzündliche Wucherung einen gewissen Höhepunkt erreicht hat, beginnt die regressive Metamorphose. Die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Aus den sclerotischen, halbknorpeligen Verdickungen entsteht dabei das eigentliche Atherom, ein anfangs geschlossener mit Brei (ἀθηρα) gefüllter Heerd. Der Brei wird gebildet von einer puriformen Masse, welche aus Zerfallsproducten, fettigem Detritus, amorphen Gewebsfragmenten und Cholestearinkrystallen besteht. Durch fortschreitende Erweichung kann es zum Bersten des Heerdes und zur Entleerung der puriformen Masse kommen; dadurch entsteht das atheromatöse Geschwür.

Fig. 33.



Endoaortitis chronica deformans.

Atheroma.

Kalkplatten.

Anstatt der Fettmetamorphose kann auch Verkalkung der sclerotischen Flecke erfolgen. Es ist dies aber nicht bloss eine einfache Imprägnirung mit Kalksalzen, sondern z. Th. auch eine Art von Ossification, indem die Kalkplatten ver-

ästelte, zackige Zellen enthalten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen haben.

Von der Endoaortitis und Endoarteriitis chronica deformans werden vorzugsweise diejenigen Stellen befallen, welche am meisten gezerrt, gedehnt und gespannt werden, also an der Aorta die Insertionsstelle des Ductus Botalli, der Arcus aortae, die Abgangsstellen der Gefässe (Intercostalarterien etc.), die hinten an die Wirbelsäule angeheftete Fläche der Aorta descendens etc. Nach neueren Untersuchungen geht in den meisten Fällen eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media und in Folge dessen eine leichte Deformität der Gefässe vorauf. Die Verdickungen der Intima, namentlich die Endoarteriitis und Endoaortitis nodosa bilden demnach einen compensatorischen Vorgang, indem sowohl die Deformität ausgeglichen als auch die Widerstandsfähigkeit der Wand durch die Verdickung erhöht wird. Auch in diesen Fällen ist die Verdickung der Intima Folge von ungleichmässigen Spannungen und Dehnungen.

Endophlebitis chronica.

Die Endophlebitis chronica kommt sehr selten vor, hat grosse Neigung zu Verkalkungen, aber gar keine zur Atherombildung.

Verkalkung der Muscularis arteriarum.

Ohne Zusammenhang mit einer Entzündung findet unter Verhältnissen mit besonderer Neigung zu Verkalkungen, z. B. im höheren Alter, Verkalkung der Muscularis statt, indem jede einzelne Muskelzelle durch Ablagerung von Kalksalzen, in eine Kalkspindel verwandelt wird. Die Verkalkung erstreckt sich zuweilen fast über das ganze Gebiet der mittleren und kleineren Arterien und dehnt sich dann auch gern auf die nächste Nachbarschaft aus. In der Regel bleibt die Intima unverkalkt; sie nimmt oft ein leicht gerunzeltes Aussehen an. Diese Verkalkung ist ein rein passiver Vorgang, die regelmässige Ursache vom sog. Greisenbrand. Die verkalkte Media bildet ein starres Rohr, welches einem leichten Druck Widerstand leistet, bei stärkerem Druck aber zerbricht. In der Regel lassen sich Adventia und Intima ziemlich leicht von der vollständig verkalkten Media abziehen. Aber auch ohne Abziehen dieser Häute bietet eine solche Arterie der Diagnose keine Schwierigkeiten, da die Starrheit und die deutlichen Querringe leicht zu erkennende, charakteristische Eigenschaften sind.

Degeneratio amyloides.

Grosse Aehnlichkeit mit der Verkalkung der Media bietet die amyloide Degeneration, insofern es sich auch dabei zu-

nächst um eine Veränderung der glatten Muskelzellen mit Aufhebung der Funktion handelt. Während die Muskelzellen sich mit der amyloiden Substanz mehr oder weniger füllen, schwellen sie an und bekommen ein farbloses, durchsichtiges, homogenes Aussehen. Diese Affection beginnt stets in der Muscularis der kleinsten Arterien und breitet sich bei weiterer Ausdehnung auf die Capillaren aus. Durch die Schwellung entsteht eine Verengerung des Lumens und in Folge dessen Ischämie. Letztere ist wahrscheinlich wieder die Veranlassung der Atrophie der befallenen Organe.

Ectasien.

Erkrankungen der elastischen und muskulösen mittleren Haut, welche nicht wie die Verkalkung und Amiloydentartung mit Starrheit verbunden sind, führen unter dem Druck des Blutes zu einer bleibenden Erweiterung: Ectasie. So lange die Erweiterung nur gering ist, kann sie durch eine secundäre Endoarteriitis chronica compensirt werden. Diese Compensation ist jedoch häufig nicht ausreichend, und dann entstehen die Arteriectasien oder Aneurysmata und Phlebectasien oder Varices. Je mehr die mittlere Gefässhaut verändert wird und atrophirt, um so stärker pflegt die Erweiterung zu sein.

Die compensatorische bindegewebige Hyperplasie der Intima und Adventitia, die stets vorhanden ist und meistens zu einer Verdickung der Wand führt, ist nicht im Stande, den Verlust an contractilem und elastischem Material zu decken; in Folge dessen pflegen die dauernden Gefässerweiterungen einen progressiven Charakter zu haben. Durch das fortschreitende Wachsthum dieser Ectasien werden die Nachbartheile, soweit sie in gewissen Grenzen beweglich, verschiebbar oder compressibel sind, verdrängt, soweit sie unbeweglich und fest sind, durch den Druck atrophirt, ganz gleichgiltig, ob sie aus einem mehr weichen oder mehr festen Material bestehen. Selbst die Knochen, z. B. Wirbelkörper und Sternum setzen einem Aneurysma Aortae keine Schranken entgegen, sondern atrophiren unter dem Druck.*) Mit dieser Atrophie entwickelt sich gleichzeitig seitens der Nachbarschaft eine Entzündung der bindegewebigen Theile, welche durch ihre Producte zu einer Verstärkung der Adventitia beiträgt. Das Wesen dieser

*) Durch Resorption in Folge von entzündlichen Vorgängen im Periost.

Gefässerweiterung besteht demnach nicht in einer passiven Dehnung der Gefässe, sondern in einem fortschreitenden Wachsthum der Gefässwände unter dem Druck des Blutes nach Schädigung bezgl. Verlust der Media. In der Regel beobachtet man, dass, wenn die Erweiterung bis zu einem gewissen Grade allmälig vorgeschritten ist, plötzlich ein schnelleres Wachsthum eintritt. Das ist z. Th. abhängig von ausgedehnteren regressiven Metamorphosen innerhalb der bindegewebig verdickten Wand, z. Th. von Verminderung der Widerstände seitens der Nachbarschaft, namentlich wenn die Ectasie bis zur Oberfläche, (äussere Haut, seröse Häute, Oberfläche des Digestionskanales, des Respirationstractus etc.) vorgedrungen ist und die Wand nicht mehr durch bindegewebige Wucherung der Umgebung verstärkt wird. Dann beginnt die passive Dilatation mit Verdünnung der Wand und schliesslicher Ruptur. Je nach der Grösse und dem Sitz der Ectasie ist die Bedeutung für den Organismus eine verschiedene. Im Gehirn und der Arachnoides kommen die kleinsten bisher beobachteten Aneurysmata vor. Oft genügt die Ruptur eines dieser kleinen Aneurysmata, um eine tödtliche Blutung herbeizuführen. Die grössten Aneurysmata liefert die Aorta; sie können die Grösse eines Kinderkopfes erreichen. Die Ruptur erfolgt entweder, nach Perforation des Sternum oder einzelner Rippen, nach aussen, oder in die Trachea (bezgl. Bronchien) oder in den Oesophagus.

Man unterscheidet der Form und Ausdehnung nach folgende wahre Ectasien:

1) Einfache Ectasie: allgemeine und gleichmässige Erweiterung eines Gefässes in der Dicke und Länge; daher geschlängelter, gewundener Verlauf (Gefässe des weiblichen Generationsapparates in der Schwangerschaft, Varicocele). Ectasia simplex.
2) Variköse Ectasie: ungleichmässige Erweiterung eines ganzen Gefässes (namentlich an den Arterien des Kopfes, den Varicen der Unterschenkel, Struma varicosa etc.). Ectasia varicosa
3) Ampulläre Ectasie: partielle locale Gefässerweiterung: Ectasia ampullaris.
   a) spindelförmige, bei der der ganze Umfang eines Gefässes, Ectasia fusiformis.

Ectasia sacciformis.

b) sackförmige, bei der nur ein Theil des Umfanges betroffen ist (in der Arachnoides und im Gehirn die häufigste Ursache grösserer Blutungen).

Diesen wahren Ectasien, bei denen Intima, Adventitia und auch die Media, so lange sie vorhanden ist, an der Erweiterung gleichmässig theilnehmen, stehen die falschen gegenüber, die jedoch bisher nur an Arterien beobachtet sind: Aneurysmata spuria. Sie entstehen, indem das Blut an irgend einer Stelle die erkrankte Intima und Media durchbricht und sich einen neuen Gang zwischen Media und Adventitia bahnt: Aneurysmata dissecantia. An der Erweiterung ist bei diesen also nur allein die Adventitia betheiligt, Das Aneurysma dissecans wird an den oberen Theilen der Aorta und an den kleineren Hirnarterien beobachtet. Die Rupturstellen der Intima und Media sind bei den letzteren fast niemals zu finden; an der Aorta sind sie in der Regel ziemlich klein. Besteht ein Aneuryma dissecans Aortae längere Zeit, dann kann die innere Oberfläche des Aneurysma ein ähnliches Aussehen annehmen, wie die Intima der Aorta bei Endoaortitis diffusa.

Aneurysmata spuria.

Aneurysma dissecans.

Unter Aneurysma per anastomosin versteht man eine durch Trauma entstandene Anastomose einer Arterie und einer Vene. Die letztere erleidet dabei in Folge des plötzlich verstärkten Blutdruckes eine entzündliche Verdickung der Wand.

Aneurysma per anastomosin.

Lymphgefässe.

Die Lymphe ist bekanntlich ebenso wie das Blut fähig, Gerinnsel zu bilden, aber sie gerinnt im normalen Zustand, auch in der Leiche, immer erst nach dem Contakt mit der Luft. Sobald man daher in den Lymphgefässen Faserstoff-Gerinnsel findet, handelt es sich immer um pathologische Zustände, um Lymph-Thrombose. Diese kommt im Zusammenhang mit Entzündungen der Lymphgefässe, Lymphangitis, Lymphangioitis bei infektiösen Zuständen, namentlich bei phlegmonösen Processen vor. Die Lymphgefässe bilden diejenigen Wege, auf welchen infektiöses Material (bacterienhaltige Flüssigkeiten etc.) bis zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen fortgeschafft wird. Dieses infektiöse Material ist sowohl die Veranlassung der Lymphangitis, als auch der Lymph-Thrombose. Letztere ist insofern ein günstiger Vorgang,

Thrombose der Lymphgefässe.

Lymphangitis.

als dadurch einer weiteren Verbreitung der Infektion vorgebeugt wird. Die Lymphangitis reicht stets weit über die Grenzen des eigentlichen phlegmonösen Heerdes hinaus, bei einer Phlegmone an der Hand z. B. fast regelmässig bis zu den Axillardrüsen. Liegen die entzündeten Lymphgefässe in der Haut, dann bilden sie leicht prominente, hellrothe Streifen. Der Ausgang dieser Lymphangitis ist entweder Restitutio ad integrum, die rothen Streifen verschwinden in der Regel ziemlich schnell, oder Vereiterung. Im letzteren Fall betheiligt sich die Nachbarschaft regelmässig in mehr oder weniger grosser Ausdehnung.

Der Verschluss (durch Thrombose etc.) der Lymphgefässe ist in der Regel wegen der zahlreichen collateralen Bahnen mit keiner weiteren Störung verbunden. Selbst Verengerung oder Verschluss des Ductus thoracicus wird häufig durch Anastomosen leicht regulirt. Nur wenn die Mündung des Ductus thoracicus in die Vena subclavia (event. jugularis) unwegsam ist, tritt allgemeine Ectasie der Lymphgefässe mit Hydrops chylosus (Hydrops + Chylus) ein. Bedeutendere Lymphstauung bei mechanischer Unterbrechung des Lymphstromes (durch Compression der Lymphdrüsen etc.) kommt aber auch zu Stande, wenn gleichzeitig eine vermehrte Exsudation aus den Blutcapillaren (z. B. durch Compression der Venenstämme an den Extremitäten) stattfindet. Auch bei länger dauernden Graden von Wassersucht (bei Leber- und Nierenerkrankungen), namentlich an den Unterextremitäten, entwickeln sich in Folge von Ernährungsstörungen der Wandungen unter dem lang anhaltenden, vermehrten Druck bleibende Ectasien (entsprechend den gleichzeitigen Venenectasien). Die Wandungen werden schlaff, unelastisch und dünn, die Lichtungen weit.

Lymphangiectasie.

Hydrops chylosus.

Blut und Lymphe.

Blut.

Veränderungen der normalen Blutbestandtheile.

Normale Bestandtheile des Blutes.

Zu den normalen Bestandtheilen des Blutes gehören die rothen und farblosen Blutkörperchen und die Blutflüssigkeit *). Man kann desshalb wohl das Blut als ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz betrachten, muss sich jedoch darüber klar sein, dass es nicht, wie andere Gewebe, die Fähigkeit besitzt, sich selbst zu erhalten und dass es kein Gewebe giebt, welches fortwährend gleichen Schwankungen in seiner chemischen und morphologischen Zusammensetzung und in seiner Quantität unterworfen ist. Ausser den normalen und nothwendigen Bestandtheilen giebt es nicht dauerhafte Beimischungen, wie z. B. Chylus, der normaler Weise bei der Digestion ins Blut gelangt, aber nicht einen nothwendigen Bestandtheil bildet. Die nothwendigen Bestandtheile werden von den blutbereitenden Organen, Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark gebildet und fortwährend durch den Lymphstrom dem Blute zugeführt.

Das gewöhnliche farblose Blutkörperchen **) quillt in Wasser langsam auf, in Essigsäure schneller. Dadurch wird die Zelle durchsichtig und man erkennt im Innern Kerne, immer mehrere, bis zu 7, welche hufeisenförmig oder kleeblatt-

---

*) Ausserdem kommen sog. Blutplättchen vor, d. s. farblose, ovale oder runde scheibenförmige Plättchen, etwa $^1/_3$ so gross wie rothe Blutkörperchen. Diesen wird bei Bildung der Thromben von einigen Forschern eine besondere Bedeutung beigelegt. Ueber den Ursprung, die Beschaffenheit und die Bedeutung dieser Gebilde herrscht noch keine Einigkeit.

**) Ist identisch mit den Zellen des Eiters.

förmig angeordnet sind. Die Nuclei haben keine Nucleoli; der Zellenleib ist homogen. Diese farblosen Elemente entstehen aus den im Blut gewöhnlich nur vereinzelt vorkommenden einkernigen, granulirten Lymphkörperchen.

Leukocytose.

Nach jeder Mahlzeit entsteht beim Durchströmen des Chylus durch die Mesenterialdrüsen eine Anschwellung derselben und zugleich eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blut. Das ist eine digestive Leukocytose. In gleicher Weise findet während der Schwangerschaft durch Schwellung der Lymphdrüsen der Inguinal- und Lumbalgegend in Folge des vermehrten Stoffwechsels in der Gebärmutter und der damit zusammenhängenden Erweiterung der uterinen Lymphgefässe eine progressive Vermehrung der farblosen Blutkörperchen innerhalb der physiologischen Grenzen statt: Schwangerschafts-Leukocytose. Die pathologische Leukocytose ist eine der häufigsten Erscheinungen. Sie ist die stete Begleiterin aller Erkrankungen, welche mit einer Reizung der Lymphdrüsen, der Milz oder des Knochenmarkes verbunden sind, namentlich bei der acuten Form der entzündlichen Bronchialdrüsenschwellung bei Pneumonie, der Darmfollikel, Milz und Mesenterialdrüsen bei Typhus etc. Diese Leukocytose kann aber nur so lange bestehen, z. B. bei Scrofulose, als die Drüse lebensfähig und nicht durch Verkäsung, Ulceration oder Verkalkung zu Grunde gegangen ist. Die Leukocytose ist also ein einfacher, zeitweiliger, vorübergehender Zustand von Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, abhängig von einer zeitweiligen Reizung der blutbereitenden Organe.

Leukaemia.

Im Gegensatz dazu ist die Leukaemie gewissermassen eine progressive Leukocytose, eine Vermehrung der farblosen Elemente in progressiver Form mit gleichzeitiger progressiver Abnahme der rothen Blutkörperchen, so dass schliesslich rothe und farblose Blutkörperchen in annähernd gleicher Anzahl vorhanden sein können. Die Abnahme der rothen Körperchen beruht wahrscheinlich darin, dass kein Ersatz mehr stattfindet, indem keine farblosen Elemente in rothe umgewandelt werden. Bei der gewöhnlichen lienalen Form der Leukaemie findet man im Blut verhältnissmässig grosse Zellen mit mehrfachen, seltener einfachen Kernen. Bei der selteneren lymphatischen Form sind die Zellen klein, die Kerne beinahe so gross wie die Zellen, scharf begrenzt, dunkel contou-

rirt und etwas körnig. Bei den gemischten Formen sind beide Zellensorten vermehrt.

Die Vermehrung dieser Zellen steht in einem graden Verhältniss zur Vergrösserung der Milz bzgl. der Lymphdrüsen, oder präciser ausgedrückt: zur Hyperplasie der Elemente jener Organe. Durch die Vermehrung der farblosen Elemente und die gleichzeitig gehemmte Bildung der rothen Blutkörperchen bekommt das Blut allmälich eine charakteristische röthlich-weisse und röthlich-gelblich-weisse Farbe (daher der Name: λευκὸς und αἷμα) und eine rahmartige Consistenz.

Die rothen Blutkörperchen*) sind, wie alle Zellen, die ihren Kern einbüssen, hinfällige, nicht dauerhafte Bestandtheile und müssen fortwährend durch neue ersetzt werden. Wahrscheinlich entstehen sie aus den einkernigen Lymphkörperchen durch allmäliche Umbildung, indem die Kerne verschwinden und die Substanz der Zellen sich in Haemoglobin umwandelt. Die ersten rothen Blutkörperchen gehen direkt aus den embryonalen Bildungszellen des Eies hervor; sie haben Kerne und können sich während der ersten Monate durch Theilung vermehren. Später verschwinden die Kerne, um nur noch unter pathologischen Verhältnissen (bei perniciöser Anaemie, Leukämie) als junge Elemente wieder aufzutreten.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Bei genauerer Betrachtung der rothen Blutkörperchen kann man häufig drei verschiedene Grössen wahrnehmen, namentlich nach stärkerem Blutverlust und bei Krankheiten, die mit einer Schädigung des Blutes verbunden sind, nämlich: gewöhnliche rothe Körperchen, etwas grössere und abnorm kleine. Die grösseren erweisen sich als besonders hinfällig gegenüber allen möglichen Einwirkungen; sie haben eine etwas blassere Färbung und geben leicht ihr Haemoglobin ab. Es sind das die jungen, in der Entwickelung begriffenen rothen Blutkörperchen. Die abnorm kleinen sind gegen chemische Reagentien besonders widerstandsfähig und haben eine gesättigte, dunklere Färbung. Das sind die alten, im Untergang begriffenen Formen. Sie werden bei gesunden Individuen nur ganz vereinzelt gefunden, nehmen aber unter pathologischen Verhältnissen (Cyanose durch chronische Herzkrankheiten, Infectionskrankheiten, ausgedehnten Haut-Verbrennungen etc.) erheblich an Zahl zu.

*) Sie sind bekanntlich kernlos, bilden Aequivalente von Zellen.

Bei der Intermittens werden die rothen Blutkörperchen unter Einwirkung des Malariaplasmodium direct zerstört und in kleine braune und schwarzbraune Pigmentkörnchen umgewandelt; das giebt das Bild der Melanaemie. Unmittelbar nach einem Anfall schwimmen diese Pigmentkörnchen frei in der Blutflüssigkeit; später findet man sie von den farblosen Körperchen und von den epithelialen Gebilden aufgenommen und schliesslich werden sie in der Milz und z. Th. in den Lymphdrüsen abgelagert. Bei Transfusion von Thierblut entsteht durch Abgabe des Haemoglobins an die Blutflüssigkeit Haemoglobinaemie. Denselben Vorgang beobachtet man bei gewissen Vergiftungen (durch Kalium chloricum, Carbolsäure, Pyrogallussäure etc.), bei septischen Processen und bei Verbrennungen. Das frei gewordene Haemoglobin wird z. Th. durch die Galle, z. Th. durch die Nieren (Haemoglobinurie) ausgeschieden. Die des Haemoglobins beraubten Körperchen sind in der Regel noch kurze Zeit als farblose, kaum sichtbare Scheiben nachweisbar.

Melanaemia.

Haemoglobinaemia.

Bei der Chlorose (χλωρός, grün, bleich) ist das Verhältniss der rothen und farblosen Blutkörperchen nicht geändert; beide sind in verminderter Anzahl vorhanden. Das hat seinen Grund nicht in einer besondern Hinfälligkeit der Elemente, sondern in einer schon frühzeitig angelegten (vielleicht schon angeborenen) verminderten Bildung innerhalb der blutbereitenden Organe (bei gleichzeitiger Hypoplasie des ganzen Gefässsystems und der Sexualorgane.)*)

Chlorose.

Bei einer grösseren Reihe von Krankheiten kann dieser sog. anaemische Zustand auch durch mangelhafte Nahrungsaufnahme und durch gesteigerten Zerfall erworben werden, z. B. bei allen chronischen Krankheiten mit Inanitionszuständen (Krebs, Tuberculose Syphilis, Knocheneiterungen, chronische Nephritis etc.).

Anaemia.

Wenn die Anaemie stärkere Grade erreicht und einen mehr selbständigen Charakter annimmt, sodass die Blutmenge nicht mehr zur Ernährung und Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff ausreicht, alsdann spricht man von perniciöser Anaemie. Diese hat stets einen progressiven Charakter. Die rothen Blutkörperchen zeigen die verschiedensten Formen und Grössen-

Anaemia perniciosa.

*) Ausserdem besteht ein leichter Grad von Hydraemie und ferner ist der Haemoglobingehalt der rothen Blutkörperchen bei der Chlorose vermindert.

verhältnisse (Makrocyten, Mikrocyten und Poikilocyten). Die perniciösen Folgezustände bestehen hauptsächlich in regressiver Fettmetamorphose der Organe mit Neigung zu Blutungen. Die Fettmetamorphose des Herzens führt schliesslich zum Tode. Perniciöse Anaemie kann auch die Folge von wiederholten stärkeren Blutungen sein, zumal wenn zwischen den einzelnen Blutungen nicht genug Zeit übrig blieb, um den Blutverlust durch Neubildung zu decken. Gewöhnlich geht bei gesunden Individuen der Ersatz eines einmaligen, auch eines stärkeren Blutverlustes auffallend schnell vor sich, oft schon in wenigen Stunden; bei sehr schweren Blutungen (traumatischen) in wenigen Tagen, indem zunächst die Lymphgefässe Flüssigkeit in grösserer Menge abgeben. Da der Ersatz der Zellen damit nicht Schritt halten kann, so tritt ein vorübergehender Zustand von Hydrämie ein.

Hydrämia.

Gewisse Gifte (sog. Blutgifte) führen ohne morphologisch nachweisbare Veränderung der rothen Blutkörperchen durch chemische Alteration der eigentlichen respiratorischen Substanz zu einer Functionsstörung; die so veränderten Blutkörperchen sind nicht mehr im Stande, Sauerstoff in sich aufzunehmen. Hierher gehört z. B. Arsenwasserstoff, Cyanwasserstoff und Kohlenoxydgas. Andre Gifte führen zu einer mehr oder weniger sichtbaren Veränderung, bzgl. Zerstörung der rothen Blutkörperchen: zu Haemoglobinaemie oder Melanaemie.

Blutgifte.

Die Blutflüssigkeit hat die Eigenschaft, ausserhalb der Gefässe und nach dem Tode, jedoch mit Ausnahme des Capillarblutes, auch innerhalb der Gefässe zu gerinnen.

Coagulation.

Der Vorgang der Gerinnung ist gebunden an den einen der flüssigen Bestandtheile des Blutes, an den Faserstoff: das Fibrin. Die Gerinnung zerfällt in zwei Akte: zunächst wird durch „Gestehen" aus dem flüssigen Tropfen ein gallertiger, colloider, analog den Harncylindern. Der colloide, hyaline, glasige Zustand kann persistiren, z. B. bei Pleuritis, oder in den zweiten, den eigentlichen Coagulationszustand übergehen. Dieser besteht in Bildung eines Fibrinnetzes und in Ausscheidung von Flüssigkeit, Serum, durch allmäliches Zusammenziehen der fibrillären Masse. Für die Fibrillen aus Fibrin ist charakteristisch, dass sie sich nicht, wie gewöhnlich die Bindegewebsfibrillen, nur nach einer Richtung zusammenziehen.

Die Gerinnung des Fibrins schwankt in ziemlich weiten

Grenzen, tritt zuweilen früh, zuweilen spät und langsam ein. Sie kann durch Zusatz von Salzen verzögert oder ganz unterdrückt werden. Nur unter bestimmten Verhältnissen bleibt sie nach dem Tode fast stets aus, namentlich beim Erstickungstod, bei gewissen Vergiftungen, (Blausäure, Schwefelwasserstoff, Alcohol etc.) und zuweilen bei Infectionskrankheiten. Tritt während des Lebens innerhalb der Gefässe Gerinnung ein, so führt das zur Erscheinung der Thrombose. Thrombose.

Der Gehalt des Blutes an Fibrin ist bei vielen lokalen entzündlichen Processen vermehrt. Sobald in irgend einem entzündeten Organ sehr viel Fibrin gebildet wird (z. B. bei Pleuritis oder Pleuropneumonia fibrinosa), gelangt ein Theil davon in die Lymphe und dann in das Blut. Dieser Theil bildet gewissermassen einen Ueberschuss des an irgend einem Orte von dem (Binde-) Gewebe gebildeten Fibrins, für dessen Entfernung die Lymphcirculation nicht genügte. Die Vermehrung des Fibrins, Hyperinose, ist somit abhängig von einer örtlichen Erkrankung und pflegt um so grösser zu sein, je reichlicher das erkrankte Organ mit Lymphgefässen ausgestattet ist. Hieraus ergiebt sich auch, dass das fibrinöse Exsudat nicht einfach durch Ausschwitzen von Fibrin aus dem Blut entstehen kann, sondern immer eine lokale Veränderung des Gewebes voraussetzt. Hyperinose.

Eine Verminderung des Fibringehaltes des Blutes, Hypinose, kommt bei Typhus, Erysipelas etc. vor. Sinkt der Eiweissgehalt des Serums erheblich unter die Norm, so ist Hydraemie vorhanden. Dieser Zustand kann einmal vorübergehend nach grösseren Blutverlusten auftreten, zweitens als eine dauernde Veränderung bei Nierenkrankheiten und bei kachectischen Zuständen sich einstellen. Hypinose. Hydraemie.

Eine relative Verminderung der wässerigen Bestandtheile des Blutes, Anhydraemie, wird bei Brechdurchfall und namentlich bei Cholera beobachtet. Anhydraemie.

Hyperalbuminose ist eine relative Vermehrung des Eiweissgehaltes des Blutes (z. B. bei Cholera); Hypalbuminose die entsprechende Verminderung. Hyperalbuminose Hypalbuminose.

Bei der Gicht ist eine Anhäufung von Harnsäure und beim Diabetes mellitus eine Vermehrung des Zuckergehaltes des Blutes nachweisbar. Urataemie. Mellitaemie.

Chylaemie. Nach jeder Mahlzeit entlehrt der Ductus thoracicus Chylus in die Blutcirculation. Die Fettkörnchen lassen sich in der Regel nach dem Tode noch zwischen der Mündung des Ductus und den Lungen nachweisen; darüber hinaus hört der Nachweis auf. Wahrscheinlich wird das Fett durch das freie Alkali des Blutes verseift. Zuweilen findet sich jedoch der Zustand des milchigen Blutes auch auserhalb der Digestion (bei Schwangeren, Wöchnerinnen, auch bei Fastenden), als Folge mangelhafter Verseifung oder Verbrennung des Fettes (vielleicht aus Mangel an freiem Alkali, oder in Folge von Respirationsstörungen).

B. Anwesenheit fremder Substanzen im Blute.

Fett. Ausser mit dem Chylus gelangt Fett als fremder Bestandtheil durch folgende Verhältnisse in das Blut. Einmal durch Entleerung eines atheromatösen Heerdes einer grossen Arterie, zweitens bei grösseren Verletzungen (Knochenbrüchen, Quetschungen des Fettgewebes etc.), indem eine grössere Anzahl Fettzellen zerstört wird und die frei gewordenen Fetttröpfchen in die zerrissenen Venen gelangen, und drittens bei der Eklampsie. Da bei der letzteren regelmässig kleinere Verletzungen vorhanden sind, so wird auch hierfür ein traumatischer Ursprung als das Richtige angenommen werden müssen. Sind die Fettmassen gering, so werden sie im Blut, ohne weiteren Schaden anzurichten, bald verbrannt (verseift); sind sie hingegen sehr beträchtlich, so kann es durch Embolie eines grösseren Theiles der Lungengefässe zur plötzlichen Unterbrechung der Athmung oder durch voraufgegangene collaterale Fluxion zum Lungenoedem kommen.

Luft. Mit dem Fett hat die atmosphärische Luft gewisse Aehnlichkeit. Gelangen kleinere Luftbläschen in offene Gefässe (bei Operationen, Aderlass etc.), so werden sie vom Blut schnell und spurlos resorbirt; dringen jedoch grössere Luftmengen auf einmal ein, dann bleiben sie im rechten Ventrikel stecken, weil das Herz nicht die Kraft besitzt, die Luft auszutreiben. Damit ist die Blutzufuhr zur Lunge abgeschnitten, so dass der Tod durch Ersticken eintritt.

Zellen. Fremde zellige Elemente gelangen immer erst nach Verletzung oder Veränderung der Gefässwände in das Blut. So können z. B. Abscesse die Gefässwände durchbrechen und ihren

Inhalt in die Blutbahn entleeren. Das ist aber nicht der gewöhnliche Vorgang, denn in der Regel entsteht vor dem Durchbruch Thrombose. Nicht ganz selten wachsen maligne Geschwülste in die Gefässe hinein, so dass es zur Ablösung einzelner Zellen und Verschleppung von Geschwulstkeimen durch das Blut in entfernte Regionen kommen kann. Das ist eine nicht ganz seltene Art der Metastasenbildung.

Kalk.

In ganz analoger Weise dient das Blut als Transportmittel bei den sog. Kalkmetastasen. Gelangen grössere Knochenmassen durch Geschwülste schnell zur Resorption, dann kommt es in der Regel zur Ueberladung des Blutes mit Kalksalzen, und wenn diese nicht schnell genug durch die Nieren ausgeschieden werden können (z. B. in Folge von Nephritis), zur Ablagerung an entfernten Stellen des Körpers. Für diese metastatischen Kalkabsätze scheinen Magen und Lungen besonders disponirt zu sein, denn gerade hier findet man am häufigsten Kalkmetastasen.

Silbersalze.

Bei längerem innerlichen Gebrauch von Silbersalzen kommt es in den Glomerulis zur Abscheidung von metallischem Silber. Dieses kann nur mit dem Blutstrom dorthin gelangt sein; folglich müssen sich auch die Silbersalze eine Zeit lang in einer noch unbekannten Modification im Blute aufgehalten haben.

Kohlenpigment.

In ganz ähnlicher Weise muss man für gewisse Pigmente, z. B. Kohlenpigmente in der Milz, annehmen, dass sie durch irgend welche besonderen Umstände aus den Lungen mit dem Blutstrom bis in die Malphigi'schen Körperchen der Milz gelangt sind.

Cholaemie.

Bekannter und leichter zu verfolgen ist die Aufnahme von Galle in das Blut. Bei Erwachsenen ist bisher nur gelöster Gallenfarbstoff beobachtet worden, während man bei Neugeborenen ausser feinen krystallinischen Nadeln, auch kleine Rhomben aus Bilirubin gefunden hat. Die Ausscheidung der Gallenfarbstoffe erfolgt mit dem Harn.

Thierische und pflanzliche Parasiten.

Niedere thierische und pflanzliche Organismen bilden gelegentlich fremde Substanzen im Blute. Unter den thierischen Organismen ist der häufigste das sog. Malaria-Plasmodium; von den Trematoden kommt das Distomum haematobium (Bilharz) in Aegypten vor (macht Haematurie und Chylurie), von den Rundwürmern Filaria sanguinis hominis in den Tropen (macht Chylurie) und vorübergehend auch Cysticercen (Cysticercus von Taenia solium und Taenia Echinococcus).

Von den niedrigsten pflanzlichen Organismen war es zuerst die Spirochaete Obermeieri, die von Obermeier während des Recurrenzanfalles in dem Blut nachgewiesen wurde. Seitdem hat sich die Zahl der im Blut nachgewiesenen Bacterien ungeheuer vermehrt. Fast alle bekannten pathogenen Mikroorganismen sind schon im Blut angetroffen worden, z. Th. frei in der Flüssigkeit, z. Th. innerhalb der farblosen Blutkörperchen.

Alle diese pathogenen Mikroorganismen gelangen stets aus irgend einem Erkrankungsheerd in das Blut, und zwar in der Regel in der Weise, dass ein fortwährender Nachschub stattfindet und dass ausser den Mikroorganismen selbst auch Umsatzprodukte derselben mit eingeführt werden. Bei Injection einer Reinkultur von pathogenen Mikroorganismen werden diese schnell wieder eliminirt, ohne dass eine Erkrankung eintritt. Zur Entwickelung der Krankheit gehört immer noch etwas mehr, als die blosse Anwesenheit der Mikroorganismen.

Lymphe.

Die Lymphe besteht aus den schon beim Blut besprochenen Lymphzellen und der Lymphflüssigkeit. Letztere hat, wie die Blutflüssigkeit, die Fähigkeit, unter gewissen Umständen Fibringerinsel abzuscheiden; aber die Gerinnung unterscheidet sich von der Blutgerinnung darin sehr wesentlich, dass sie nach dem Tode niemals innerhalb der Lymphgefässe erfolgt. Die Lymphe verhält sich also ganz ebenso wie das Capillarblut. Sie enthält kein fertiges Fibrin, sondern eine Substanz, welche dem Fibrin nahe steht und leicht in Fibrin übergeht. Diese Substanz wird mit der Lymphe dem Blut beständig zugeführt und dann in Fibrin umgewandelt. Das unfertige Fibrin der normalen Lymphe findet man zuweilen in Exsudaten, z. B. pleuritischen. Diese gerinnen ebenso wie die Lymphflüssigkeit erst nach Entleerung und nach dem Contakt mit der atmosphärischen Luft.

Lymphthrombose.

Die Lymphflüssigkeit gerinnt unter pathologischen Verhältnissen auch innerhalb der Lymphgefässe, nämlich dann, wenn sie von einem erkrankten Organ her verändert wird.

Verunreinigungen der Lymphe.

Bei allen infectiösen Processen, namentlich den phlegmonösen, ist die Lymphthrombose ein relativ günstiger Vorgang, indem damit der weiteren Ausbreitung des Processes in der

Richtung des Lymphstromes Einhalt geschieht. Die Lymphgefässe bilden gleichsam die natürlichen Wege, auf denen infectiöse Keime verschleppt werden, da sie mit den Geweben in direkter und offener Verbindung stehen und, ebenso wie bei Tätowirungen Farbstoffe, bei Infectionen verdorbene Säfte und infectiöse Keime aufnehmen, um sie den zunächst gelegenen Lymphdrüsen zuzuführen. Ausser Farbstoffen, Mikroorganismen, Kohlenstaub (in den Lungen), Fett (bei Verletzungen), rothen Blutkörperchen etc. etc. sind noch wegen ihrer hervorragenden Wichtigkeit Geschwulstzellen als nicht seltene Beimischungen der Lymphe zu erwähnen. Vor Allem besitzen die Carcinome eine besondere Neigung in Lymphgefässe hineinzuwachsen und Keime mit dem Lymphstrom in die nächsten Lymphdrüsen gelangen zu lassen oder die Lymphgefässe allmälich mit Geschwulstzellen anzufüllen (z. B. in der Pleura, Peritoneum) und die Lumina in solide Krebszellenstränge umzuwandeln.

Krebs der Lymphgefässe.

Haematopoëtische Organe.

Milz.

Die Milz ist ein ziemlich weiches Organ, welches man durch unvorsichtigen Druck verhältnissmässig am leichtesten zerdrücken kann. Grösse, Gestalt und innere Einrichtung sind individuellen Schwankungen unterworfen. Man muss folgende Bestandtheile unterscheiden:

1. Kapsel, bindegewebige.
2. Trabekel, bindegewebige Balken, als Fortsetzungen der Kapsel in das Innere.
3. Pulpa, bestehend aus Pulpazellen und wenig gelblich-röthlicher Grundsubstanz innerhalb eines feinen Fasernetzes.
4. Follikel. sitzen in der Adventitia der kleinsten Arterien.
5. Gefässe.

Die Kapsel ist eine bindegewebige Haut, welche Fortsätze, Trabekel, in das Innere hineinsendet, mit diesem daher continuirlich verbunden ist und nicht abgezogen werden kann, wie die Nierenkapsel. Die bindegewebigen Trabekel bilden ein Säulenwerk, verbinden die Milzkapsel mit den Gefässen. Die grau-weissen oder milchig-weissen Malphigi'schen Körper oder Follikel sitzen den kleinsten Arterien auf, gewissermassen als Einlagerung in die Adventitia. Sie kommen theils einzeln, theils in Form von kleinen Träubchen vor, sind in ihrer Anzahl und Grösse individuellen Schwankungen unterworfen. Das reticuläre Bindegewebe, dessen Maschen Lymphkörperchen füllen, bildet in dem äusseren Abschnitt der Follikel ein dichteres Reticulum, welches mit dem Reticulum der Pulpa continuirlich zusammenhängt. Daher kann man auch die

Follikel nicht wie einen Tuberkel als ein Ganzes herausheben. Sie werden beim Schneiden mit durchschnitten, während ein Tuberkel ausweicht und nachher prominirt.

Die Arterien sind durch eine besondere Anordnung ausgezeichnet; die kleineren Aeste nämlich lösen sich in eine grosse Anzahl von Endverzweigungen auf (Penicilli), die eine gewisse Aehnlichkeit mit den Haaren eines Pinsels haben. Diese Penicilli gehen direct in die Pulpa, das Milz-Parenchym über. Eigentliche Capillaren giebt es nicht; das Blut tritt vielmehr mit der Pulpa in directe Berührung, um nachher gleich von den sehr zahlreichen Venen aufgenommen zu werden. Zwischen den Blutgefässen und der Pulpa besteht also ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen den Lymphgefässen und den Follikeln der Lymphdrüsen. Die Pulpa setzt sich ausser dem schon erwähnten reticulären Bindegewebe und den stets vorhandenen Blutbestandtheilen aus einer gelblich-röthlichen Grundsubstanz und den Pulpazellen, grösseren einkernigen Zellen mit einfachem granulirten Kern und Kernkörperchen, zusammen. Lymphgefässe verlaufen nicht innerhalb der Pulpa, sondern nur in der Kapsel der Milz und in den Gefässscheiden.

Dadurch, dass das Blut mit der Pulpa in unmittelbare Berührung kommt und durch sie hindurchströmen muss, wird es von allen möglichen fremden Beimischungen befreit, gleichsam filtrirt. Das ist auch der Grund, weshalb bei allen Krankheiten, bei denen schädliche Stoffe ins Blut gelangen (abgesehen von den Intoxicationen im engeren Sinne) namentlich fast bei allen mit Fieber verbundenen Infektionskrankheiten, die Milz verändert ist. Die schädlichen Stoffe, besonders Bakterien, werden in der Milz aufgehalten und führen zu einer acuten Hyperplasie der zunächst gelegenen Pulpazellen. Das ist also eine Form der Metastase. Acuter Milztumor. (Splenitis acuta).

Die Hyperaemie, welche im Anfang stets nachweisbar ist, bildet nicht das wesentliche Moment der Anschwellung, verschwindet sogar in den höheren Graden des acuten infectiösen Milztumors regelmässig, um einer ausgesprochenen Anämie Platz zu machen. Dass die Milz trotzdem nicht entfärbt erscheint, sondern eine blasse grau-röthliche Farbe behält, beruht in dem Umstande, dass die Pulpa selbst eine gelblich-röthliche Eigenfarbe besitzt. Selbst in den stärksten Graden von Anämie, auch ohne Schwellung, z. B. bei perniciöser

Anämie, bei acuter Verblutung, bei Kachexie hat die Milzpulpa immer noch eine röthliche Farbe, niemals eine graue, gerade so wie auch ein Skelettmuskel bei vollständiger Blutleere seine eigene röthliche Farbe behält.

Durch die starke Hyperplasie der Pulpazellen und die dadurch bedingte Schwellung tritt jene Vergrösserung ein, für die man seit langer Zeit den Ausdruck „Milztumor" gebraucht. Die Kapsel der Milz ist bei der acuten Schwellung regelmässig stark gespannt; auf die Schnittfläche drängt sich in Folge von Retraktion der stark gespannten Trabekel die rahmartige grau-röthliche Pulpamasse in charakteristischer Weise hervor. Die Milz besitzt in diesem Stadium einen extremen Grad von „Brüchigkeit"; bei der leichtesten unvorsichtigen Berührung bricht man mit der Hand ein. Die Follikel sind meistens dabei nicht betheiligt, in einzelnen Fällen (z. B. beim Scharlach, Typhus) jedoch besonders stark, und treten dann in Folge der Vergrösserung als weissliche Flecke deutlich hervor.

Splenitis follicularis acuta.

Zuweilen steigert sich die Entzündung in einer Weise, dass kleinere oder grössere Abschnitte der Milz absterben, und dass sich in der Umgebung eine dissecirende eitrige Entzündung ausbildet (z. B. beim Scharlach, Typhus etc.). Da auch die Kapsel an der Nekrose betheiligt ist, entsteht frühzeitig eine adhäsive Entzündung in der Umgebung, wodurch in der Regel dem seltenen Vorkommniss der Exfoliation des nekrotischen Gewebes in die Bauchhöhle vorgebeugt wird. Kann sich die partielle adhäsive Peritonitis nicht schnell genug ausbilden, dann folgt regelmässig eine allgemeine eitrige oder jauchige Bauchfellentzündung.

Splenitis lobularis.

Wenn die Entzündungsreize des acuten Milztumors wiederholt auftreten (bei Intermittens) oder wenn ein mehr chronischer Reiz zur Milzschwellung führt (häufig bei Syphilis), dann pflegt mit der Schwellung auch zugleich eine Induration durch Neubildung des Bindegewebes sich einzustellen. Die Schnittfläche ist glatt, es quillt kein Pulpa hervor, die Farbe ist je nach dem verschiedenen Blutgehalt bald mehr dunkelroth, bald mehr blass grauroth, nicht selten etwas gefleckt; die Consistenz ist teigig oder fest, so dass die Milz auch eine etwas derbere Berührung verträgt. Nimmt die Schwellung mehr und mehr zu (bei Intermittens), dann wird die Milz allmälich härter und dunkler und erinnert zuweilen an eine

Chronischer Milztumor.

Induratio rubra.

andere Affektion, welche sich bei Stauungen im Bereich der Pfortader einstellt. Ursache der Stauung können Affektionen der Leber (Cirrhose), der Lungen (Emphysem) und des Herzens (namentlich Mitralstenose) sein. In Folge der lang dauernden Stauung kommt es zu einer mässigen Vergrösserung der Milz durch Erweiterung der Gefässe, besonders der Venen, und Vermehrung der bindegewebigen Theile, der Gefässscheiden, Trabekel und Kapsel. Die Consistenz einer solchen Milz ist hart, die Schnittfläche ganz glatt, dunkel- bis schwarzroth. Trabekel und Follikel sind in der Regel sehr deutlich zu sehen.

Milz-Infarct.

Bei embolischen Prozessen hat der mit Blut infarcirte Abschnitt entsprechend der Verästelung der arteria linealis eine keilförmige (kegelförmige) Gestalt. An der Stelle der dem Hilus zugekehrten Spitze sitzt der Embolus. Die Grösse der Infarcte schwankt in weiten Grenzen. Der frische Infarct hat eine sehr derbe Consistenz, eine gleichmässige schwarzrothe Schnittfläche und bildet an der Oberfläche eine flache Anschwellung. Der Ausgang der Infarcte ist ein sehr verschiedener, je nachdem das Material infektiöse Keime enthält oder nicht. In dem letzten Falle stirbt das infarcirte Gewebe ab und wird allmälich resorbirt, so dass schliesslich an die Stelle des Infarctes eine eingezogene Narbe tritt. Gehörten die Infarcte zu den grösseren und waren, was häufig der Fall ist, mehrere vorhanden, so kann die Milz eine gelappte Gestalt erhalten durch multiple Narbenbildung. Sobald die Embolien infektiöse Keime enthalten, richten sich die Folgen je nach der Natur der inficirenden Massen, d. h. es kann aus dem Infarct ein eitriger, jauchiger oder brandiger Heerd werden.

Milzabscess. (Splenitis apostematosa).

Am häufigsten ist die eitrige Schmelzung; sie liefert aber wegen der zerfallenden hämorrhagischen Massen keinen reinen Eiter, sondern einen mehr röthlichen, gelblichen oder bräunlich-gelblichen Brei. Die Ausdehnung dieser Erweichung ist eine sehr verschiedene, je nach der Grösse des verstopften Gefässes; zuweilen wird auf diese Weise fast die ganze Milz zerstört. Dabei kann es ebenso wie bei der Splenitis lobularis zur adhaesiven Entzündung oder zur allgemeinen akuten Peritonitis kommen.

Milzabscesse entstehen durch Uebergreifen eines eitrigen Prozesses der Umgebung auf die Milz (nach Ulcus rotundum ventriculi perforans, paranephritischem Abscess etc.), nachdem

durch einen adhaesiven Prozess eine Verlöthung vorausgegangen ist. Da sich hierbei keine hämorrhagischen Vorgänge abspielen, pflegt der Eiter seine gewöhnliche Beschaffenheit zu zeigen. Gelegentlich kann ein Milzabscess nach voraufgegangener Verwachsung durch das Diaphragma in die Pleurahöhle, in die Lunge, den Magen, Darm oder auch nach aussen durchbrechen.

Die Pulpazellen der Milz haben, auch unter normalen Verhältnissen, eine grosse Neigung, rothe Blutkörperchen in sich aufzunehmen. Warum sie das thun, ist nicht ganz klar; man nimmt an, dass ein Theil der rothen Blutkörperchen, der gerade im Begriff ist, abzusterben, von den Pulpazellen aufgenommen und somit aus der Blutbahn eliminirt wird. Streng genommen müsste man deshalb die Milz eher zu den blutreinigenden oder blutzerstörenden als zu den blutbereitenden Organen rechnen. Trotzdem hält man bei dem Mangel jeder sicheren Kenntniss der Function allgemein daran fest, die Milz zu den hämatopoetischen Organen zu rechnen. Und Manches spricht auch dafür, sowohl physiologische wie pathologische Erscheinungen. Einmal sind alle Erkrankungen, bei denen die Milzpulpa dauernd leidet, mit hohen Graden von Anämie und Kachexie verbunden; ferner enthält die Milz eine allerdings sehr wechselnde Menge von Follikeln; sodann ist in dem Milzvenenblut häufig ein grösserer Reichthum an farblosen Blutkörperchen gefunden worden und schliesslich spricht auch die eigenthümlich rothe Farbe der Pulpa für ein besonderes Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen.

Braune Pigmentirung.

Bei allen Prozessen, bei denen ein Bruchtheil der rothen Blutkörperchen in kurzer Zeit zu Grunde geht (Intermittens, Transfusion von Thierblut etc.) häuft sich sehr schnell brauner Blutfarbstoff in der Pulpa an. Dasselbe findet man zuweilen auch bei chronischen Krankheiten, die mit Atrophie der Milz einhergehen; das giebt dann das Bild der braunen Atrophie, bei der die Milz klein, die Kapsel gerunzelt und die Schnittfläche glatt und rostbraun aussieht.

Atrophia fusca.

Atrophia simplex.

Häufiger ist die einfache Atrophie ohne Pigmentirung. Dieselbe findet sich immer zugleich mit allgemeiner Anaemie in Folge von lange dauernden Krankheiten, bei kachectischen Zuständen und dem senilen Marasmus. Die Milz ist in dem Falle auffallend klein, sehr schlaff, Kapsel gerunzelt, Schnittfläche blass; die Gefässe und Trabekel treten ungewöhnlich

deutlich in Erscheinung und lassen nur wenig Raum zwischen sich. Die Atrophie betrifft demnach in erster Linie die Pulpa.

Degeneratio amyloides.

Die amyloide Entartung der Milz ist eine Theilerscheinung allgemeiner Kachexie, findet sich hauptsächlich bei lange dauernden Knochen-Eiterungen, Syphilis und Lungenschwindsucht, seltener Carcinom, Intermittens etc. Sie tritt in zwei Formen auf, als Sagomilz und als Schinkenmilz. In dem ersten Fall sind die Follikel verändert, vergrössert, prominiren ein wenig über die Schnittfläche, erscheinen hellgrau, sehen wie gekochte Sagokörner aus; in dem anderen Fall ist die Pulpa verändert, Schnittfläche ganz glatt, etwas trocken, glasig, hat grosse Aehnlichkeit mit geräuchertem rohen Schinken. Die Schinkenmilz ist immer vergrössert, ihre Consistenz auffallend derb, fest-teigig, während bei der Sagomilz häufig äusserlich gar nichts Auffallendes wahrzunehmen ist. Selten sind Follikel und Pulpa zugleich amyloid entartet.

Icterus.

Beim Icterus der Neugeborenen kommen nadelförmige und rhombische Bilirubinkrystalle in der Milz vor, während beim Erwachsenen immer nur eine mehr gleichmässige Durchtränkung der Flüssigkeiten, der Gefässe und der Pulpazellen mit gelöstem Gallenfarbstoff stattfindet.

Parasiten.

Gelegentlich gelangen mit dem Blutstrom Pentastomen, Echinococcen oder Cysticercen in die Milz und werden dort zurückgehalten.

Geschwülste.

Geschwulstmetastasen gehören auffallender Weise in der Milz zu den grössten Seltenheiten.

Perisplenitis exsudation.

Die entzündlichen Veränderungen der Kapsel sind theils exsudativer bzgl. adhäsiver, theils productiver Art. Eine exsudative Perisplenitis entsteht nach Veränderungen der Milz selbst (Infarct, Abscess, Splenitis lobularis etc.), bei allgemeiner Peritonitis und in Folge von entzündlichen Veränderungen einzelner Theile der Umgebung, z. B. bei linksseitigem Empyem, Magengeschwür, Pankreasnekrose, paranephritischen Abscess, Trauma etc. Dementsprechend ist bald die ganze Kapsel, bald nur ein Theil derselben afficirt. Je nach der Natur des Processes unterscheidet man fibrinöse, fibrinös-eitrige, eitrige und jauchige Entzündungen. Die einfache fibrinöse Form führt theils zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft, theils zu Verdickungen der Kapsel.

Perisplenitis adhaesiva.

Perisplenitis proliferans chronica.

Die productiven Entzündungen können aus exsudativen hervorgehen; sie betreffen meistens einen oder mehrere Abschnitte der Kapsel, seltener die ganze Kapsel. Sie bestehen in einer allmälichen Verdickung der Kapsel durch bindegewebige Wucherungen. Treten diese an vielen kleinen Stellen auf, so

Perisplenitis nodosa.

können daraus Knötchen entstehen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben, sich aber von diesen durch ihre gleichmässige, harte, grau-weisse Beschaffenheit unterscheiden. Je mehr sich die Kapsel verdickt, um so mehr nimmt sie, da sie aus derbem, gefässarmen Bindegewebe besteht, eine sclerotische und schliesslich knorpelartige Beschaffenheit an: Callus fibrosus. In der Regel sind alsdann auch an der Verdickung und Verdichtung die anstossenden Trabekel betheiligt, während das Parenchym immer mehr atrophisch wird. Die Verdickungen können eine Stärke von ca. 1 cm erreichen. Zuweilen, aber nicht immer, findet eine reichlichere Ablagerung von Kalksalzen statt, so dass in einzelnen Fällen schliesslich die Milz von einer Kalkschale umgeben ist.

Cysten der Kapsel.

In der Kapsel der Milz sitzen zuweilen am scharfen Rande kleine, mit klarer, wässeriger Flüssigkeit gefüllte Cysten, über deren Entstehungsweise nichts Sicheres bekannt ist. Da die Kapsel in der Regel gleichzeitig verdickt ist, liegt die Vermuthung nahe, dass es sich um dilatirte oder abgeschnürte Theile von Lymphgefässen handelt.

Ruptura lienis.

Bei Einwirkung eines Trauma kann eine Milzruptur (stets mit Zerreissung der Kapsel) eintreten, die wegen der starken Blutung das Leben gefährdet. Kommt die Blutung rechtzeitig zum Stillstand, dann kann Heilung durch Narbenbildung erfolgen. Ausser diesen grossen Blutungen nach groben Verletzungen wird man in der Milz nur äusserst selten eine Blutung mit Sicherheit diagnosticiren können. Die Schwierigkeit liegt in der Gefässeinrichtung; schon normaler Weise giebt es ja einen Abschnitt, die Pulpa, in der eine eigentliche Gefässwand nicht zu verfolgen ist, wo das Blut mit dem Gewebe in unmittelbare Berührung kommt. Solange das Blut dort flüssig bleibt und mit dem eigentlichen Milzparenchym gemischt ist, thut man besser, von Hyperaemie als von Haemorrhagie zu sprechen.

Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen sind kleine, in die Lymphgefässe eingeschaltete und die Continuität derselben unterbrechende Organe. Sie haben bohnenförmige Gestalt, am convexen Rande tritt das zuführende Lymphgefäss, indem es sich verästelt, ein und an der entgegengesetzten Seite, dem Hilus, wieder heraus. Das Parenchym der Lymphdrüsen besteht aus den Follicularsträngen, strangförmigen Gebilden, welche an der convexen Seite unter der Kapsel mit einer kolbigen, rundlichen Anschwellung endigen. Diese Follikel sind durch Bindegewebszüge getrennt. Im Innern derselben befindet sich reticuläres Bindegewebe, dessen Reticula mit Lymphdrüsenzellen gefüllt sind. Die Lymphgefässe verlieren in dem Parachym ihre eigene Wandung, sodass die Lymphe mit den Follikularsträngen in direkte Berührung kommt. Die Lymphdrüsen sind daher gewissermassen Filter für die Lymphe. Bei den Veränderungen des Blutes und der Lymphe wurde schon erwähnt, dass mit der Lymphe dem Blut beständig Lymphkörperchen bzgl. farblose Blutkörperchen zugeführt werden. Nach jeder Mahlzeit, sowie während der Schwangerschaft nimmt die Anzahl dieser Elemente zu, indem die durch den gesteigerten Stoffumsatz qualitativ und quantitativ veränderte Lymphe die Drüsen physiologisch reizt.

Lymphadenitis acuta.

In analoger Weise entsteht unter pathologischen Verhältnissen durch einen entzündlichen Reiz (chemischer und mechanischer Natur), den die veränderte Lymphe ausübt, eine Schwellung der Lymphdrüsen durch Hyperplasie der Lymphkörperchen. Das ist namentlich der Fall bei Infektionskrankheiten; bei der fibrinösen Pneunomie beobachtet man z. B. regelmässig Schwellung der Bronchialdrüsen, Schwellung der Rachendrüsen bei Diphtheritis, der Inguinaldrüsen beim Schanker, der Axillardrüsen beim Erysipel, bei der Phlegmone des Fingers, der Hand, des Armes. Beim Typhus nehmen die Mesenterialdrüsen gewöhnlich in Folge der starken zelligen Wucherung ein markiges Aussehen an. Alle diese Schwellungen pflegen gewöhnlich wieder zu verschwinden, so dass die Drüsen vollkommen zur normalen Beschaffenheit zurückkehren. In andern Fällen steigert sich die Entzündung; die stark geschwollene Lymphdrüse ist reichlich mit Haemorrhagien durchsetzt oder ein mehr oder weniger grosser Abschnitt der Drüse

Lymphadenitis haemorrhagica.

Lymphadenitis apostematosa.

wird in einen Abscess (z. B. Bubo bei Schanker) verwandelt. Zuweilen vereitert eine ganze Lymphdrüse (oder mehrere benachbarte).

Lymphadenitis phlegmonosa.

Diese schweren Formen sind ziemlich häufig bei ganz schweren septischen Infektionen, bei schwerer gangränöser Diphtheritis, Mizbrand, Pest. Sind die Heerde klein, so können sie auf ihre ursprüngliche Ausdehnung beschränkt bleiben, durch Inspissation in käsiges Material übergeführt und schliesslich verkalkt werden; grössere Heerde pflegen einen progressiven Charakter zu haben und sich entweder auf das umgebende Fett- bzgl. Bindegewebe auszubreiten oder, falls sie eine Oberfläche erreichen, (Tonsillarabscess, Bubo etc.) aufzubrechen und ihren Inhalt nach aussen zu entleeren. Der gewöhnliche

Lymphadenitis caseosa.

Ausgang einer markigen Schwellung beim Typhus besteht in Resolution; die käsige Metamorphose betrifft fast immer nur kleinere punktförmige Stellen. Für die Scrofulose ist die vollständige oder theilweise Verkäsung der Lymphdrüsen geradezu pathognomonisch, wenn auch dem ersten hyperplastischen Stadium eine theilweise Resolution folgt.

Induration.

Die akute entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen kann bei anhaltendem Reiz in eine chronische übergehen und zur fibrösen Induration führen. Eine partielle vom Bindegewebe ausgehende Induration beobachtet man häufig nach Aufnahme von körperlichen Partikelchen, namentlich unorganischen, z. B.

Aufnahme von körperlichen Bestandtheilen.

von Farbstoffen (nach Tätowirungen) oder Steinstaub (Chalicosis bei Steinhauern). Einer der häufigsten Befunde ist die Anhäufung von Kohlenstaub in den Interstitien der Bronchialdrüsen: dieselben sehen schwarz und weiss gefleckt, häufig sogar ganz schwarz aus. Zuweilen haben einzelne Lymphdrüsen auf dem Durchschnitt ein gelbliches oder bräunliches Aussehen durch Retention von Pigmentmassen nach Blutungen im Wurzelgebiet der Lymphgefässe.

Degeneratio amyloides.

Die amyloide Entartung betrifft sowohl die kleinen Arterien, als auch das Parenchym, die Lymphzellen der Follicularstränge. Es erkranken immer zunächst die äussersten, in der Peripherie gelegenen Lymphdrüsen, dann die nächstfolgenden in der Richtung des Lymphstromes und so fort; auch in den einzelnen Lymphdrüsen werden immer die peripherischen, an dem convexen Rande gelegenen Theile zuerst verändert.

Stets findet man in dem zugehörigen Wurzelgebiet der erkrankten Drüsen chronische Veränderungen, meistens Eiterungen. Die amyloiden Lymphdrüsen sind nicht mehr im Stande, das Blut mit Lymphzellen bzgl. Blutkörperchen zu versehen. In Folge dessen entsteht, wenn viele Lymphdrüsen amyloid entartet sind, Anaemie. Die Ausbreitung des Amyloids der Lymphdrüsen gleicht vollkommen den Geschwulstmetastasen der Lymphdrüsen und berechtigt somit zu der Auffassung, dass es sich bei der amyloiden Degeneration um Ablagerung einer fremden, von aussen eingeführten, in Lösung vorhandenen Substanz handelt.

Geschwülste.

Unter den Geschwülsten, welche in den Lymphdrüsen vorkommen, überwiegen die Metastasen. Am häufigsten sind die metastatischen Krebsknoten, nächstdem kommen die weichen und die melanotischen Sarcome, seltener Fibrosarcome, Chondrome u. s. w.

Die Krebsmetastasen geben ein besonders gutes Beispiel für die Eigenschaft der Lymphdrüsen, als Filter für die Lymphe zu dienen. Die zunächst gelegenen Lymphdrüsen erkranken häufig sehr früh, indem sie die in der strömenden Lymphe vorhandenen schädlichen Substanzen, mögen es nun zellige oder flüssige Bestandtheile sein, in sich aufnehmen und zurückhalten und dadurch eine Zeit lang den Organismus vor einer weiteren Metastasenbildung schützen. Sobald aber die Entwickelung der Krebsmetastase in den Lymphdrüsen eine gewisse Stufe erlangt hat, dann bildet die Drüse ihrerseits einen neuen selbstständigen Infectionsheerd.

Primäre Geschwülste.

Abgesehen von den leukämischen Tumoren entstehen in den Lymphdrüsen hauptsächlich weiche und harte Lymphosarcome, seltener Myxome und Sarcome.

Anhang: **Thymus.**

Die Thymusdrüse steht ihrer inneren Einrichtung nach und z. Th. auch hinsichtlich ihrer pathologischen Veränderungen den Lymphdrüsen am nächsten. Eigenthümlich ist ihr Verhalten insofern, als sie nur bis zum 2. Lebensjahre wächst, dann längere Zeit auf der erlangten Entwickelungsstufe stehen bleibt und mit dem Beginn der Pubertät ungefähr verschwindet.

Thymus persistens.

In einzelnen Fällen atrophirt die Drüse nicht, sondern bleibt auf der einmal erlangten Entwickelungsstufe stehen, ohne irgend welche Störung hervorzurufen.

Hyperplasie.

In Bezug auf Grösse und Gestalt ist die Thymusdrüse grossen Schwankungen unterworfen. Bei Neugeborenen und kleinen Kindern erlangt sie zuweilen eine beträchtliche Grösse, sodass sie durch Druck auf die Athmungsorgane, Gefässe und Nerven schädlich wirkt (Asthma thymicum) und sogar Todesursache werden kann.

Einen geschwulstartigen Charakter gewinnt die Hyperplasie bei der Leukaemie, bei der sich die Thymus sowohl im jugendlichen als auch im späteren Alter als Thymus persistens betheiligt. Zuweilen geht eine hyperplastische Thymus persistens allmälich in ein Lymphosarcom über.

Respirationssystem.

Die Organe des Respirationssystems besitzen vor allen anderen Organen ihrem physiologischen Princip gemäss eine grosse Oberflächenentwickelung. Diese ist namentlich in den Lungen so gross, dass das Parenchym im Verhältniss zu dem Raum, welchen die Lungen einnehmen, verschwindend klein ist; und daher weichen auch die Krankheiten der Lungen am meisten von den Krankheiten der anderen Organe ab, während die der Bronchien, der Trachea, des Larynx und der Nase viel mehr Aehnlichkeit mit den Veränderungen anderer mit Schleimhaut bekleideter Organe haben. Die Nase ist dasjenige Organ, welches für seine innere Auskleidung zuerst den Namen Schleimhaut bekam. Das eigentliche Bindegewebe, welches die Alveolen bildet, besitzt keine Schleimhaut. Die Alveolen sind nichts weiter als einfache Aushöhlungen im Gewebe (zu vergleichen mit dem Finger-Eindruck in feuchten Thon); sie haben dementsprechend keine besondere Wand. Das Lungengewebe besteht aus einer im Allgemeinen durchgehenden homogenen Substanz, in der elastische Fasern verlaufen, die für die Funktion von der grössten Bedeutung sind. Die elastischen Theile liegen etwas tiefer; die oberflächigen Theile hängen aber mit den inneren eng zusammen, sind nicht zu trennen und daher auch nicht gesondert zu betrachten. Die homogene Substanz gehört zur Gruppe der Bindegewebe, ist aber kein gewöhnliches fibrilläres Bindegewebe, da es nicht aus Fibrillen sondern aus einer homogenen Masse mit ungemein wenig Zellen besteht. Es ist also eine Substantia propria, in der ausser den wenig hervortretenden Nerven und Lymphgefässen eine ausserordentlich reiche Menge von Blutgefässen verläuft. Auf einem injicirten Durchschnitt erscheint die Fläche, welche von den Gefässen eingenommen wird, grösser als die des eigentlichen Lungengewebes. Daher muss jeder mit Blut gefüllte Theil ganz roth

erscheinen, indem die graue Farbe des eigentlichen Lungengewebes vollkommen verdeckt wird. Rothe Farbe bedeutet deshalb in der Lunge nicht Hyperaemie, wohl aber graue Farbe Anaemie.

In den Alveolen trägt das Lungengewebe eine epitheliale Auskleidung. Dieses Epithel ist ein einschichtiges Plattenepithel, welches, losgelöst und von der Seite betrachtet, mikroskopisch wie eine ganz feine Linie erscheint. Das Epithel bildet eine einfache Schutzdecke, giebt aber den Alveolen keinen specifischen Charakter; es bildet daher auch nicht, wie das Epithel in den Nieren, das Parenchym, spielt überhaupt keine selbständige Rolle.

Das eigentliche Parenchym der Lungen bilden, im strengen Sinne des Wortes, die Capillaren, welche in der Oberfläche des Lungengewebes verlaufen und zuweilen sogar etwas über die Oberfläche leicht prominiren, während das eigentliche Lungengewebe bei dem Gasaustausch, der Respiration, direkt gar nicht betheiligt und daher als das Stroma anzusehen ist. Gewöhnlich gebraucht man aber für das eigentliche Lungengewebe die Bezeichnung Parenchym und spricht nur da von interstitiellen Entzündungen, wo in den Lungen wirkliches gewöhnliches, fibrilläres Bindegewebe vorkommt. Diese Stellen sind die Pleura, die Grenzen der Lobuli und die Umgebung der Bronchien und grösseren Gefässe. Man unterscheidet daher 1) oberflächliche, 2) parenchymatöse und 3) interstitielle Processe.

Die Luftwege haben einen zusammengesetzten Bau und erreichen ihr Ende mit den Bronchioli, die nicht respirationsfähig sind, aber kalte und heisse Luft temperiren und auf ihrer klebrigen Oberfläche körperliche Partikelchen, z. B. Staub, auffangen. Die Luftwege besitzen Flimmerepithel und beseitigen unter normalen Verhältnissen dadurch alle niedergeschlagenen Partikelchen. Die Processe der Luftwege sind ihrem complicirten Bau entsprechend viel mannigfaltigere als die des eigentlichen Lungengewebes.

Alle wesentlich alveolären Processe zeichnen sich gewöhnlich durch eine etwas längere Dauer aus, als diejenigen der Luftwege; letztere sind meist secretorischer Natur und liefern im Wesentlichen Sputa. Daher können die Luftwege ebenso gut klinisch wie anatomisch, klinisch vielleicht noch besser,

beobachtet werden, während die Krankheiten des Lungenparenchyms das eigentliche Object der anatomischen Beobachtung bilden.

Die Lunge ist immer lufthaltig; jeder Alveolus enthält ein gewisses Quantum Luft. Sind mehrere Alveolen mit Luft gefüllt, dann dominirt die Luft und der betreffende Abschnitt hat ein helles Aussehen; ist dagegen keine Luft in den Alveolen enthalten, so sieht der Theil, vorausgesetzt dass die Gefässe Blut enthalten, dunkelroth aus.

Vor der Geburt gelangt keine Luft in die Alveolen; die Lungen von Neugeborenen, welche nicht geathmet haben, erscheinen daher blauroth und sinken in Wasser unter. Diesen Zustand der Lunge nennt man Atelectase. Kommt in eine solche Lunge Luft, so bekommt sie ein zinnoberrothes Aussehen (Telectasis). Andererseits kommt es vor, dass ein Kind schon vor der Geburt Athembewegungen macht. Alsdann sind die Lungen bei der Geburt zwar luftleer, aber nicht atelectatisch, sondern hepatisirt. Da aber bei dem flüssigen Inhalt die Alveolen nicht vollständig gefüllt zu sein brauchen, so kann es noch möglich sein, Luft hineinzutreiben. Die Möglichkeit also, Luft überhaupt hineinblasen zu können, beweist nicht, dass Atelectase bestanden hat. Bei Atelectase müssen die Alveolen nicht bloss luftleer, sondern überhaupt leer sein. Andererseits kann es vorkommen, dass durch faulige Zustände auch in atelectatischen Lungen Luft durch Entwickelung von Gasen vorkommen kann; aber diese cadaveröse Gasentwickelung geschieht nicht in den Alveolen, sondern innerhalb des Gewebes, entweder subpleural oder interlobulär. Diese Fäulnissblasen wachsen schnell, bis zu Erbsengrösse, erzeugen aber nicht feinen Schaum.

Atelectasis congenita.

Es giebt auch eine Atelectasis acquisita, eine erworbene Atelectase; die Luft verschwindet dabei vollkommen aus einem Theil, ohne dass etwas anderes dafür in den Alveolus gelangt.

Atelectasis acquisita.

Die Atelectasis per compressionem ist ebenfalls eine erworbene, zeichnet sich aber vor allen anderen dadurch aus, dass der betreffende Abschnitt zugleich anämisch ist. Der Druck, z. B. seitens eines Exsudates, entfernt Luft und Blut zu gleicher Zeit, und zwar das Blut noch viel leichter als die Luft, die leicht in den Bronchien zurückgehalten wird.

Compressionsatelectase.

Daraus resultirt ein aschgrauer Zustand, der mit grosser Welkheit des Organs verbunden ist.

Die gewöhnliche erworbene Atelectase entsteht durch Unterbrechung des Bronchial- und Alveolar-Luftraumes, und zwar am leichtesten durch Verstopfung. Letztere setzt ein Sekret voraus, das verstopfen kann, und wird begünstigt durch Muskelschwäche, Adynamie. Wegen der Muskelschwäche bleibt die Expectoration aus. Aber auch ohne Schwäche kann es durch einen Process innerhalb oder ausserhalb eines Bronchus zum Verschluss des Lumens kommen. Demnach unterscheidet man gewöhnlich 2 Arten der erworbenen Atelectase, je nachdem die locale Ursache oder die Schwäche im Vordergrund steht.

Sind Alveolen durch Verstopfung eines Bronchus abgeschnitten, so wird die Luft durch das Blut resorbirt; die Theile sinken zusammen und enthalten nur Blut; sie erscheinen daher roth und machen den Eindruck der Hyperaemie; das ist die rothe Atelectase, auch Pneumonia spuria genannt. Liegt die atelectatische Stelle an der Oberfläche unter der Pleura, so erscheint sie eingesunken. Während die Compressionsatelectase am häufigsten im unteren und vorderen Abschnitt des Unterlappens oft in ansehnlicher Ausdehnung vorkommt, findet man die rothe Atelectase mehr im Oberlappen, häufig in lobulärer Form.

Rothe Atelectase.

In einem atelectatischen Lungentheil kann eine wässerige Ausscheidung in die Alveolen stattfinden. Das ist auch ein Oedema pulmonum, bei dem sich aber nicht eine schaumige, sondern eine klare, wässerige Flüssigkeit ausdrücken lässt. Solche Lunge erscheint grauroth, teigig, behält den Eindruck des Fingers; sie hat im Aussehen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Milz, weshalb man dafür auch die Bezeichnung Splenisatio gewählt hat.

Atelectase mit Oedem.

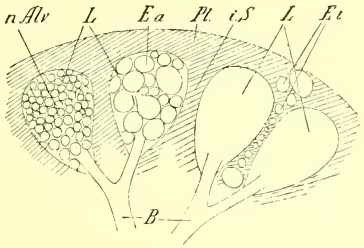
Diesen atelectatischen Zuständen stehen diejenigen gegenüber, die man Emphysema pulmonum nennt; die Lunge enthält alsdann stets ein plus von Luft. Man unterscheidet zwei Formen: Emphysema interstitiale und alveolare. Im ersteren Falle befindet sich die Luft ausserhalb des lobulären Parenchyms, und zwar innerhalb der interlobulären Septa (Fig. 34 E. i.). Diese Luftinfiltration, welche dem Emphysema traumaticum der äusseren Theile entspricht, setzt

Emphysema pulmonum.

Emphysema interstitiale.

sich in der Richtung nach dem Hilus der Lunge zunächst in das Gewebe hinein fort, welches die Bronchien begleitet. Von dort aus kann es zuweilen auch auf das mediastinale Gewebe übergreifen, erscheint dann bald am unteren Theile des Halses oberhalb des Manubrium sterni und geht schliesslich auch auf das subcutane Fettgewebe des Brustkorbes u. s. w. über.

Fig. 34.



E. i. = Emphysema interstitiale.
E. a. = Emphysema alveolare
n Alv = normale Alveolen.
B = Bronchien.
L = Lobuli.
Pl. = Pleura pulmonalis.
i. S. = interlobuläre Septa.

In der grossen Mehrzahl der Fälle überschreitet das interstitielle Emphysem nicht die Grenzen der Lunge und ist eine unwesentliche Erscheinung, die erst bei der Sektion gefunden wird. Erst, wenn es die vorher geschilderte Ausdehnung bekommt, kann es zum Tode durch Ersticken (Asphyxie) führen. Es entsteht durch Platzen von Alveolen bei heftigen Hustenstössen (z. B. beim Keuchhusten) und durch Eindringen der Luft in das feste Bindegewebe, ganz analog dem künstlichen Emphysem des Mediastinum, das sich jedes Mal bei Eröffnung der Brusthöhle und Abnahme des Sternum bildet.

Die zarten Lungen der Kinder unter 10 Jahren sind besonders zum Emphysema interstitiale prädisponirt.

Emphysema alveolare.

Bei dem Emphysema alveolare, auch einfach Emphysema pulmonum genannt, befinden sich die Luftblasen immer im Innern der Lobuli (Fig. 34 E. a). An einer normalen Lunge erscheinen auf dem Durchschnitt ausser den Alveolen auch einzelne etwas grössere Lufträume, da jeder Bronchiolus in einen trichterförmig sich erweiternden Raum, das Infundibulum, übergeht, um das sich die Alveolen traubenartig gruppiren. Sind viele grössere Lufträume, namentlich nahe bei einander sichtbar, so ist das ein pathologisches Verhältniss, dadurch entstanden, dass Lungensubstanz verloren gegangen ist und mehrere Alveolen mit einander communiren, was normaler Weise niemals vorkommt. Es entstehen grössere Luftblasen

innerhalb der Lobuli durch einen necrobiotischen Vorgang, der das ganze Lungengewebe betrifft, ohne dass Detritus gefunden wird und ohne dass nachweislich Lungengewebe ausgehustet wurde. Wahrscheinlich verschwinden diese Theile durch Resorption. Allmälich werden die grossen Luftblasen immer grösser und zahlreicher, immer mehr Lungengewebe verschwindet, so dass schliesslich auch die Lobuli communiciren. Es ist klar, dass damit die Anzahl der Alveolen vermindert wird und dass ein Verlust an Gefässen und an respirirender Fläche eintritt. Daher besteht während des Lebens Dyspnoe. Zugleich büsst die Lunge, entsprechend dem Verlust an elastischen Fasern, z. Th. ihre Elasticität und Retractionsfähigkeit ein, der Raum, den sie einnimmt, wird allmälich grösser und die untere Lungengrenze tritt weiter abwärts. Das giebt den Zustand des Volumen pulmonum auctum, der sich häufig sogar nach dem Tode, nach dem Herausnehmen der Lunge, an dem grösseren Umfang des lufthaltigen Organs deutlich erkennen lässt.

Zustand der Lungen beim Ersticken und Ertrinken.

Bei Erstickten und Ertrunkenen findet man die Lungen in einem stark aufgeblähten Zustand, der leicht zur Verwechselung mit dem Lungenemphysem führen kann. Wenn die Luftwege mit flüssigen oder breiigen Massen (z. B. durch Aspiration erbrochenen Mageninhaltes) gefüllt werden, entstehen krampfhafte Athembewegungen, wodurch die Lungen auf das möglichst grosse Maass, bis zu dem höchsten Grad des Inspirationszustandes ausgedehnt werden. Wenn die Luftwege frei sind, tritt bei Abnahme des Sternums, beim Eröffnen der beiden Brusthöhlen, Exspirationsstellung der Lungen ein, indem in diesem Moment die Differenz des Luftdruckes auf die (äussere) Oberfläche und auf die Innenfläche der Lungen ausgeglichen wird und nun das Lungengewebe sich vermöge seiner zahlreichen elastischen Fasern retrahirt. Diese Exspirationsstellung der Lungen durch Retraction ist unmöglich, wenn dem Austritt der Luft in den grossen Bronchien, in der Trachea durch irgend welche fremden Massen der Weg versperrt wird. Waren die Lungen im Tode ad maximum ausgedehnt (z. B. bei Ertrunkenen), so treten sie bei Abnahme des Sternum über die Schnittfläche der Rippen hervor. Die hervorquellenden Lungenabschnitte fühlen sich stark aufgebläht an, aber nicht hepatisirt, denn auch beim Tod durch Ertrinken dringt das Wasser nicht bis in die Alveolen, mischt sich vielmehr in den Bronchien

Retraction der Lungen bei Abnahme des Sternum.

mit der Luft zu einer schaumigen Masse. Diese ist meistens leicht von dem gewöhnlichen Lungenoedem zu unterscheiden, denn sie hat grössere Blasen und entleert sich nur aus den Bronchien. Zuweilen aber ist die Entscheidung äusserst schwierig und nur möglich durch genaue, auch chemische Untersuchung der schaumigen Flüssigkeit.

Färbungen der Lungen.

Wie schon erwähnt, hat das Lungenparenchym als solches eine durchscheinend graue Beschaffenheit, welche einerseits durch Blutgefässe, andererseits durch Pigment-Einlagerungen modificirt wird. Das Pigment kann einen sehr verschiedenen Ursprung haben. Die Lungen von Neugeborenen sind pigmentfrei; dagegen findet man nur ausnahmsweise bei Erwachsenen grosse Stellen, die ganz frei von Pigment sind. Das gewöhnliche schwarze Lungenpigment entstammt vegetabilischer Kohle; zuweilen ist die morphologische Beschaffenheit des Holzes noch in den tiefen Schichten mikroskopisch nachzuweisen. Es wird als Russ und Rauch (Tabak) eingeathmet. Bei Steinkohlenarbeitern findet sich in den auffallend schwarzen und derben Lungen feiner Steinkohlenstaub: Anthracosis, bei Eisenarbeitern zuweilen ein rothes Pigment, Eisenoxyd: Siderosis, und bei Steinhauern kleinste graue Steinpartikelchen, insbesondere Kieselstaub: Chalicosis. Diese 3 Formen der Pneumonoconiosen sind regelmässig mit Verdichtung der Lungen durch bindegewebige Wucherungen und meist auch mit Bronchitis verbunden.

Pneumonoconiosen.

Diesen Färbungen reihen sich die gelben (icterischen) und die braunen, vom Blut abstammenden Farbstoffe an. In Betreff der schiefrig grauen Färbungen, z. B. in den schiefrigen Indurationen ist die Möglichkeit, dass es sich um veränderten Blutfarbstoff handelt, nicht auszuschliessen, doch ist das meiste immer von aussen importirt.

Schiefrige Induration.

Ein grosser Theil der Farbstoffe liegt tief im Gewebe und zwar heerdweise im Bindegewebe, so dass die Lungen ein fleckiges Aussehen bekommen. In den Bronchialdrüsen findet man fast regelmässig Pigment.

Circulationsstörungen.

Die gelben und braunen Pigmente entstehen durch Extravasationen in das Bindegewebe und frei in die Höhlen, namentlich bei Cirkulationshindernissen im Bereich des linken Ventrikels (z. B. bei Klappenfehlern). Es tritt Dilatation der Gefässe, allmälich auch der Capillaren ein; die kleinen buckelig

Rothe und braune Induration.

hervorspringenden Capillaren reichen in Folge dessen weit in das Lumen der Alveolen hinein. Indem dadurch der Luftgehalt vermindert wird, bekommt die Lunge eine festere und derbere Consistenz; sie erscheint beim Anfühlen verhärtet, indurirt und man nennt deshalb diese Zustände je nach der Farbe rothe, gelbe oder braune Induration. Dabei fehlen eigentliche entzündliche Erscheinungen vollständig. Sind sie aber gelegentlich vorhanden, so bilden sie Complicationen.

Lungenoedem. Wenn ein Gefässabschnitt verlegt wird, so tritt in der Regel in dem übrigen Gebiet der Lungenarterien eine collaterale Fluxion ein. Das Blut fliesst durch den offenen Gefässbezirk unter vermehrtem Druck, so dass dieser Theil gleichsam überschwemmt wird. Entwickelt sich im Bezirk der Capillaren aus gleicher Ursache eine collaterale Fluxion, dann tritt leicht aus den Capillaren in die Alveolen Wasser aus, das sich in den Alveolen mit der vorhandenen Luft zu einem feinblasigen Schaum mischt: Lungenödem. Dadurch wird der Gasaustausch verhindert und es tritt in Folge von Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure und durch Sauerstoffmangel der Tod (asphyctischer) ein. Das Lungenödem ist eine der häufigsten Todesursachen.

Hypostasis. In den hinteren und unteren Lungenpartien findet man, namentlich nach längerem Krankenlager, häufig eine Stauungshyperaemie, die hypostatische Hyperaemie. Diese kommt immer nur bei muskelschwachen Individuen durch Circulations- und Respirationsschwäche zu Stande, indem die Herzthätigkeit sinkt, die Gefässe sich in einem schlaffen Zustande befinden, die Lumina daher grösser werden, die Respiration, ein wesentliches Beförderungsmittel des regelmässigen Kreislaufes, sehr schwach und oberflächlich ist, und das Blut als tropfbare Flüssigkeit das Bestreben hat, sich an den tiefer gelegenen Stellen mehr anzuhäufen.

Cadaveröse Hypostase. Man darf aber nicht aus jeder hypostatischen Röthung auf einen hyperaemischen Zustand während des Lebens schliessen, da sich sehr häufig auch noch nach dem Tode in den Lungen eine Hypostase ausbildet, indem alles in der Leiche stets flüssige Capillarblut, dem Gravitationsgesetz folgend, sich in den tiefer gelegenen Lungenabschnitten sammelt. Die höher liegenden Theile erscheinen dann blassgrau. Das ist ganz derselbe Vorgang, wie bei den Todtenflecken in der äusseren Haut.

Man unterscheidet bei den Respirationsorganen Entzündungen mit schleimigem und mit fibrinösem Exsudat. Am bekanntesten unter allen ist die Entzündung der Nasenschleimhaut mit schleimigen Absonderungen, der Schnupfen, ein echter Katarrh (καταῤῥέω herabfliessen), bei dem das Sekret sichtbar herabfliesst. Man muss zwei Stadien unterscheiden. In dem ersten ist die Schleimhaut geschwollen, stark geröthet und verdichtet, derber und trocken; sie producirt noch kein Secret. Erst im folgenden Stadium findet eine meist sehr reichliche Sekretion einer zunächst mehr wässerigen und später mehr zähschleimigen Masse statt. Wenn der Schnupfen nachlässt, tritt eine grössere Menge von Zellen in dem schleimigen Sekret auf, wodurch es ein trüberes, mehr weissliches, gelegentlich auch gelbliches Aussehen erhält.

Exsudative Entzündungen.

Katarrh der Nasenschleimhaut.

Die schleimigen Katarrhe der grösseren Luftwege, besonders der obersten Abschnitte, produciren oft fast reine schleimige, nur sehr wenig eiweisshaltige Massen. Der Katarrh der Nase greift nicht selten auf den Larynx über, während die katarrhalische Affektion der Bronchien sich häufig ohne Betheiligung der Nase findet. Die Schleimhaut erscheint dabei ebenfalls stark geröthet, geschwollen und verdichtet. Oft haftet der Schleim der Oberfläche so zähe an, dass man ihn nur mit einem starken Wasserstrahl abspülen kann. Durch Beimengung einer grösseren Anzahl von Zellen erhält das Sputum ein trübes, oft eiterähnliches Aussehen (geballtes Sputum), besteht aber auch dann meistens noch zum Theil aus Schleim.

Acuter Kartarrh der Bronchien, der Trachea und des Larynx.

Alle diese schleimigen Absonderungen mit und ohne Beimischung von Zellen verdanken ihre Entstehung der aktiven Thätigkeit der entzündlich gereizten Zellen der Schleimhaut. Es handelt sich dabei nicht etwa um eine blosse Ausschwitzung aus dem Blut, denn im Blut giebt es keinen Schleim, sondern um ein lokales Produkt der ganzen Schleimhaut, nicht allein der drüsigen Theile, da schleimige Massen auch von Theilen ohne Drüsen secernirt werden. Nur derjenige Theil der Athmungsorgane, welcher keine Schleimhaut besitzt, ist auch nicht im Stande, Schleim zu produciren, nämlich das eigentliche Lungengewebe, die Alveolen. In ihnen findet man niemals schleimige Massen.

Fibrinöse Exsudate findet man, zum Unterschied von den schleimigen, überall; aber ihre Entstehung ist in den Al-

Fibrinöse Exsudate.

veolen eine andere, als in den mit Schleimhaut ausgekleideten Canälen. Im ersteren Fall (bei der fibrinösen Pneumonie, siehe Infektionskrankheiten) handelt es sich niemals um reines Fibrin, sondern um Fibrin + Blut, also um ein Exsudat und ein Extravasat. In den mit Schleimhaut ausgekleideten Kanälen dagegen ist das fibrinöse Exsudat nicht mit Blut, sondern häufig mit Schleim gemischt, und zwar so, dass beide Exsudatmassen sich neben einander finden und in einander übergehen. Diese Fibrinmassen sind ebenfalls durch aktive Thätigkeit der Schleimhautzellen entstanden und zwischen dem Schleim und dem Fibrin besteht, so different beide Exsudate in chemischer Beziehung sind, nur allein ein gradueller Unterschied. Bei schwächerem Reiz producirt die Schleimhaut ein schleimiges, bei stärkerem ein fibrinöses Exsudat.

Bronchitis fibrinosa.

Laryngitis fibrinosa (Croup).

Die fibrinösen Abscheidungen finden sich, abgesehen von den serösen Häuten, am häufigsten in den grösseren Luftwegen. Vor allem ist der Larynx durch Abscheidung von ziemlich reinen Fibrinmassen ausgezeichnet. Die Kliniker nennen diesen Zustand des Larynx Croup. Croup ist ein klinischer Begriff; anatomisch sagt man Laryngitis fibrinosa. Da es hierbei zur Bildung von fibrinösen Pseudomembranen auf der Schleimhaut kommt, so hat man sich klinischerseits allmälich daran gewöhnt, auf das Produkt des Processes mehr als auf die Entzündung der Schleimhaut Werth zu legen und nennt nun alle Processe, bei denen Fibrin auf der Oberfläche erscheint, croupös. So ist denn schliesslich aus der fibrinösen Pneumonie eine croupöse geworden, obgleich Laryngitis fibrinosa und Pneumonia fibrinosa wesentlich verschiedene Processe sind, entsprechend den ganz verschiedenen anatomischen Verhältnissen. Man thut besser, den Begriff der croupösen Entzündungen ganz zu streichen und durch fibrinöse zu ersetzen. Bei Abscheidung sehr reichlicher Fibrinmengen kommt es im Larynx und in der Trachea zur Bildung von so dicken Pseudomembranen, dass daraus ein Cylinder entsteht, der im Centrum nur ein kleines Lumen hat. Je kleiner das Lumen der Luftwege ist, um so eher verschwindet das Lumen im Cylinder, so dass man schon in den Bronchien 2. und 3. Ordnung solide fibrinöse Ausfüllungsmassen findet.

Diese fibrinösen Massen liegen der Schleimhaut lose auf und werden daher häufig ausgehustet oder beim Brechakt

herausgeschleudert. Man kann sie meistens leicht entfernen, ohne dass dabei ein Substanzverlust entsteht. Die Schleimhaut erscheint an diesen Stellen stark geschwollen und lebhaft geröthet. Laryngitis fibrinosa tritt besonders bei Kindern idiopathisch auf, gefährdet aber erst das Leben, wenn sich der Process durch die Trachea auf die Bronchien fortsetzt; als Complication findet sie sich sehr häufig bei diphtherischen Processen etc.

Retrotracheale Abscesse.

An der hinteren Wand der Trachea liegt eine grössere Anzahl Drüsen, welche bei allen katarrhalischen Erkrankungen mehr oder weniger betheiligt sind, aber auch ohne Betheiligung der übrigen Schleimhaut katarrhalisch afficirt werden können. Die Zellen dieser Drüsen erleiden häufig eine schleimige Umwandlung, wodurch Stagnation eintritt; alsdann sieht man oft aus den Drüsenöffnungen kleine submiliare durchscheinend hellgraue Schleimpfröpfe hervorragen, die, zum Unterschied von Tuberkeln, leicht abzuwischen sind. Bei längerer Dauer kommt es in Folge der Dilatation in der Umgebung zu Entzündungsprocessen, die gelegentlich einen eitrigen Charakter annehmen. Da ein Theil der Drüsen ausserhalb der Trachealwand, zwischen Trachea und Oesophagus liegt, so entstehen auf diese Weise retrotracheale Abscesse, die in den Oesophagus oder die Trachea durchbrechen können. In diesem Falle wird wirklicher Eiter auf die Oberfläche der Luftwege entleert.

Pneumonia katarrhalis.

Die katarrhalischen Affectionen der Bronchien greifen gelegentlich auf das eigentliche alveoläre Lungengewebe über und führen zunächst zu einer einfachen Desquamation des Epithels. Werden diese Massen, wie es namentlich bei Retentionszuständen in den Bronchien häufig der Fall ist, nicht entfernt, dann gesellt sich dazu in den Alveolen eine stärkere zellige Absonderung, so dass die Alveolen ganz mit diesen Massen angefüllt werden können. Das ist die Form der katarrhalischen Pneumonie. Fast immer handelt es sich um einen fortgeleiteten bronchitischen Process, für den man die Bezeichnung Bronchopneumonie eingeführt hat. Diese findet sich bei muskelschwachen Individuen, bei Kindern und Greisen, sonst nur nach sehr erschöpfenden Krankheiten.

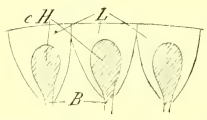
Hepatisation.

Sind auf grössere Strecken hin die Alveolen mit einem festen Inhalt gefüllt, so bekommt dieser Lungentheil eine Consistenz, wie die Leber. Diesen leberartigen Zustand der

Lunge nennt man Hepatisation. Je nach der Menge des Inhaltes unterscheidet man schlaffe und derbe Hepatisation. Die schlaffen Formen entsprechen mehr den katarrhalischen Pneumonien, während die fibrinösen und die gemischten Hepatisationen stets sehr derb sind. Bei der katarrhalischen Hepatisation ist die Schnittfläche glatt und hat eine röthlich-graue oder gelblich-graue Farbe (die durch das Lungenpigment vielfach modificirt wird); bei der fibrinösen ist die Schnittfläche granulirt und hat eine rothe, gelblich-röthliche oder gelbe Farbe. Nur in einem Fall erscheint die Schnittfläche fast
Pneumonia alba. weiss, nämlich bei der Pneumonia alba, einer congenitalen syphilitischen Affection. Ist diese in grösserer Ausdehnung vorhanden, dann tritt der Tod sofort nach der Geburt durch Ersticken ein.

Broncho-pneumonia. Die Bronchopneumonie zeichnet sich dadurch aus, dass sie in der Regel an mehreren Stellen zu gleicher Zeit entsteht. Kommt es, was im Anfange nicht ganz selten ist, nur zur Hepatisation des centralen Theiles mehrerer benachbarter Lobuli (Fig. 35 c. H), so erscheint dem Gefühl der ganze Abschnitt als teigige Masse, die mit zahlreichen Knötchen durchsetzt ist. Man nennt diesen Zustand Bronchopneumonia nodosa. Dauern solche Zustände längere Zeit, dann tritt Atelectase der peripherischen Theile ein (Fig. 36 A) und die Oberfläche sieht in Folge dessen höckerig aus.

Fig. 35.

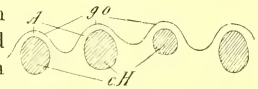


Bronchopneumonia nodosa.

c. H = centrale Hepatisation der Lobuli (*L*).
B = Bronchien.

Resolutionsstadium. Der Ausgang der katarrhalischen Pneumonie besteht gewöhnlich in Fettmetamorphose der zelligen Theile, wodurch dieselben in einen leicht resorbirbaren Zustand übergeführt werden. In diesem Stadium lässt sich das pneumonische Exsudat leicht durch Druck herausbefördern als eine helle, gelblich-graue Flüssigkeit. Es ist damit zugleich die Möglichkeit der vollkommenen Expectoration gegeben.

Fig. 36.



c. H = centrale Hepatisation.
A = atelectatische Peripherie.
g. O. = granulirte, höckerige Oberfläche.

Aspirationspneumonie. Unter den Ursachen der Bronchopneumonie ist noch besonders die ziemlich häufige Aspiration von erbrochenen Speisemassen zu erwähnen. Zuweilen gelangen dieselben so kurz

vor dem Tode in die Lunge, dass sich ein pneumonischer Process nicht mehr entwickeln kann. In dem Fall sind die Lungen an einzelnen Stellen durchtränkt mit einer sauren, gährenden Flüssigkeit, erscheinen daselbst erweicht, missfarben und verbreiten einen sauren Geruch. In den grossen Bronchien findet man in dem Fall häufig dieselben Massen, wie im Magen. Vergeht bis zum Tode eine längere Zeit, dann entstehen in der Regel sehr heftige gangränöse Processe mit ammoniakalischen Zersetzungen (siehe: Gangräna pulmonum).

Pneumonomalacie.

In anderen Fällen, namentlich beim Eindringen von infektiösen Stoffen in die Lungen, bei Aspiration von Soormassen Sarcine, Aspergillus etc. kommt es ebenfalls zur Bronchopneumonie, die aber in der Regel zur Bildung von Abscessen führt (siehe Tuberculose).

Lungenabscesse.

Den Uebergang zwischen der rein katarrhalischen zelligen und der rein fibrinösen Pneumonie bilden Mischformen, bei denen sowohl Fibrin als auch eine grössere Menge von Zellen, in den Alveolen gefunden wird. Diese stehen auch insofern zwischen den katarrhalischen und fibrinösen Hepatisationen, als sie immer in der Form der Bronchopneumonie als fortgeleitete bronchitische Affectionen beginnen, aber einen acuteren Verlauf nehmen und in Verkäsung übergehen. Die käsige Hepatisation kann auch aus rein zelligen und rein fibrinösen Hepatisationen entstehen.

Beim chronischen Katarrh der Luftwege bestehen im grossen Ganzen dieselben Verhältnisse, wie beim acuten. Das Sekret wird in der Regel zäher und die Schleimhaut bekommt allmälich eine granulirte Oberfläche. Nur an den Processus vocales und zwischen denselben entwickeln sich beim chronischen Katarrh besondere Veränderungen. Es ist dies die einzige Stelle des ganzen Respirationsapparates, welche mit Pflasterepithel bedeckt ist. Hier kommt es, in Folge der wiederholten Reizungen, zur Bildung von Papillen und zur progressiven Verdickung der epithelialen Schichten. In Folge dessen wölben sich diese Stellen allmälich vor und nehmen ein weisses Aussehen an. Innerhalb dieser Theile entstehen dann secundär leicht Erosionen und Ulcerationen.

Chronischer Katarrh.

Pachydermia laryngis.

Es giebt auch eine papilläre Form der Bronchitis; dieselbe ist wegen des ausserordentlich grossen Gefässreichthums der Papillen zu ungemein reichlichen Absonderungen wässeriger Natur geneigt.

Bronchitis papillaris.

Oedema glottidis.

Das Oedema glottidis kann sich von den Rändern eines Geschwüres aus entwickeln, wie sich das Erysipelas an äusseren Theilen von einer Wunde aus verbreitet, oder idiopathisch als eine Erysipelas-ähnliche Affection, namentlich bei gleichzeitigem äusseren Erysipelas; es handelt sich immer um ein entzündliches Oedem. Gewöhnlich ist die Region von den Morgagnischen Taschen bis zum Zungengrund befallen. Dadurch verengert sich der Aditus ad laryngem so erheblich, dass Asphyxie eintreten kann. Der Process entwickelt sich in der Regel sehr schnell und kann im weiteren Verlauf einen phlegmonösen Charakter annehmen.

Ausgang chronischer Katarrhe.

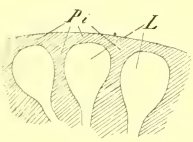
Im Verlauf des chronischen Katarrhes der Luftwege kommt es zuweilen zur Induration, zur Bindegewebswucherung mit nachfolgender Schrumpfung, z. B. im Pharynx. In dem Gebiet der kleinen Bronchien beginnt der Process in dem submucösen Gewebe der Bronchien, greift auf die Schleimhaut über und breitet sich dann nach aussen bis in die Umgebung des eigentlichen Bronchus aus. So entsteht eine Bronchitis fibrosa, welche sich mit einer Peribronchitis fibrosa compliciren kann.

Bronchitis fibrosa.

Peribronchitis fibrosa.

Davon sind diejenigen peribronchialen Wucherungen zu unterscheiden, welche vorzugsweise oder allein in dem peribronchialen Gewebe verlaufen, ohne Betheiligung der Bronchien. Diese Peribronchitis fibrosa ist aber keineswegs sehr häufig, kommt hauptsächlich dann vor, wenn auch sonst das spärlich vorhandene Bindegewebe zur Wucherung neigt, z. B. bei der Pneumonia interlobularis fibrosa, bei der das interlobuläre Bindegewebe und stets auch das anstossende Pleuragewebe allmälich breiter und dichter wird. Gewöhnlich überschreitet dieser Process nicht gewisse Grenzen, so dass die lobuläre Zeichnung eben nur auffallend deutlich hervortritt (Fig. 37 P. i.). In anderen Fällen beginnt der Process in der Pleura und greift nur

Fig. 37.



Pneumonia interlobularis fibrosa.

P. i. = Pneumonia interstitialis fibrosa.
L. = Lobuli.

Pleuritis deformans.

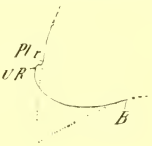
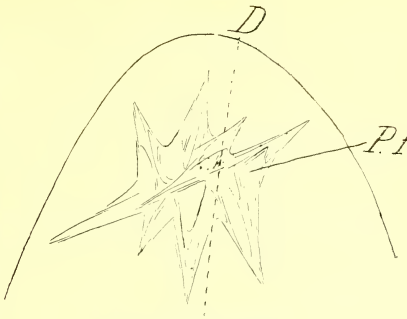


Fig. 38.

P. r. = Pleuritis retrahens deformans.
U. R. = Umgeklappter Rand.
B. = Basis der Lunge.

secundär auf das zunächstliegende interlobuläre Gewebe über. Hier kann die Retraction, ohne dass auffallend viel fibröses Gewebe zu sehen wäre, so stark werden, dass z. B. an der Basis der scharfe Rand der Lunge wie umgeklappt erscheint (Fig. 38. U. R.) und schliesslich Alectase daselbst eintritt.

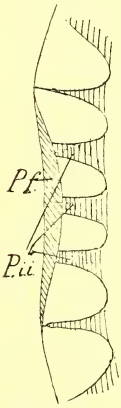
Fig. 39.



P. f. = Pleuritis fibrosa.
D. = Durchschnitt (Fig. 40).

Zuweilen kommt es an einer oder an mehreren Stellen der Pleura zur Verdichtung und Retraction in Form einer auffallend glatten, perlmutter-glänzenden, narbenartigen Stelle mit undeutlichem Centrum und radiär auslaufenden Zügen (Fig. 39 P. f.), welche allmälich in normale Gewebe übergehen. Pleuritis fibrosa.

Fig. 40.



Durchschnitt von Fig. 39 in D.
P. f. = Pleuritis fibrosa.
P. i. i. = Pneumonie interstitialis interlobularis.

Auch dabei ist das anstossende Lungengewebe sehr wenig oder gar nicht verändert (Fig. 40. P. i. i.). Diese strahlig narbige Form erweckt immer den Verdacht auf Syphilis.

Wenn die Hepatisationen keine Neigung zur regressiven Metamorphose haben und einen chronischen Verlauf nehmen, dann werden in Ausnahmefällen die Massen in den Alveolen organisirt, indem ein gefässhaltiges Bindegewebe allmälich die Alveolen anfüllt. Das Fehlen der Luft, und die Entwickelung des gefässhaltigen Bindegewebes verleiht einem so veränderten Lungenabschnitt das Aussehen von rohem Fleisch. Man nennt deshalb diese Veränderung Carnificatio. Carnificatio.

Eine Perichondritis der knorpeligen Theile der Luftwege ist meistens Folge einer Schleimhautaffektion; sie ist am häufigsten Perichondritis laryngea acuta.

im Larynx, seltener in der Trachea und selten in den Bronchien. Vor Allem sind es geschwürige Affektionen syphilitischer, typhöser und tuberculöser Natur (siehe daselbst), die bei weiterem Fortschritt in die Tiefe schliesslich das Perichondrium in Entzündung versetzen. Dieses scheint für eitrige Schmelzung besonders disponirt zu sein, denn häufig breitet sich eine suppurative Entzündung über die ganze Ausdehnung des Perichondrium aus, ohne die Nachbarschaft in weiterer Ausdehnung in gleicher Weise zu verändern. So kommt es, dass der Knorpel durch die eitrige Perichondritis vollständig von der Nachbarschaft getrennt wird und als nekrotischer Körper in einer Eiterhöhle liegt, die mit dem Schleimhautgeschwür durch einen fistulösen Gang in Verbindung steht. In selteneren Fällen besteht eine eitrige Perichondritis aus unbekannter Ursache, ohne dass in der Schleimhaut ein Geschwür oder eine Narbe nachweisbar ist. Diese kann später nach aussen durchbrechen und den Eiter entleeren, so dass auch in diesem Fall ein Fistelgang sich bildet. Wenn die Kehlkopfknorpel verknöchert sind, verläuft der Process in derselben Weise, nur mit dem Unterschied, dass statt der Perichondritis eine Periostitis purulenta vorhanden ist. In der Umgebung besteht zuweilen, besonders in früheren Stadien, eine so heftige entzündliche Schwellung, dass dadurch Erstickungsgefahr verursacht wird. In späteren Stadien findet man meistens in der Umgebung der Abscesshöhle ausser Schwellung Induration. Der nekrotische Knorpel, bzgl. Knochen, kann ausgehustet werden oder liegen bleiben. Bei der primären oder idiopathischen Perichondritis purulenta kann auch ein Durchbruch nach aussen oder nach dem Oesophagus stattfinden.

Nekrose der Larynx-Knorpel.

Perichondritis laryngea chronica.

Am häufigsten wird das Perichondrium der Cartilagines arytaenoides befallen (am processus vocalis); nächstdem kommt die cartilago thyreoidea und cricoidea in Betracht, seltener die übrigen Knorpel.

Die Ossification der Larynxknorpel kann in vollständiger Weise vor sich gehen, meistens erst im höheren Alter, nicht selten auch früher, besonders bei entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut. Auch die trachealen Knorpel verknöchern zuweilen, seltener die bronchialen.

Ossification der Knorpel.

An den Knorpeln des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien kommen Ecchondrosen vor, die ebenfalls verknöchern

Ecchondrosen der Knorpel.

können. Im Larynx findet man in der Regel nur einen oder einzelne Ecchondrosen, während sich die Trachea sehr oft durch ein Multiplicität dieser Bildungen auszeichnet. Indem diese von verschiedenen Knorpelringen einander entgegenwachsen, können sie mit einander verschmelzen und so zu complicirten Knorpelnetzen führen. Diese Zustände entwickeln sich äusserst langsam und sind an sich gefahrlos. Sie kommen fast nur da vor, wo schon lange Zeit Affektionen der Respirationsschleimhaut bestanden haben.

Im Larynx bilden sich zuweilen sackförmige und flaschenförmige Ausstülpungen, die von den Morgagni'schen Taschen aus mit enger Oeffnung in der Regel nach oben ziehen. Ueber die Aetiologie dieser Laryngocelen ist nichts Sicheres bekannt. Ebensolche Bildungen, Ectasien, kommen in der Trachea vor, aber fast immer multipel, sie liegen am hinteren Abschnitt der Trachea, sind meist gegen den Oesophagus, bisweilen jedoch polypenartig durch Inversion gegen die Trachea gerichtet. An den Bronchien beobachtet man analoge aber unbedeutende Ausstülpungen zwischen den elastischen Bändern derselben. Von diesen Bildungen unterscheiden sich die eigentlichen Bronchiectasien dadurch, dass sie immer über mehr oder weniger grosse Abschnitte eines ganzen Bronchius verbreitet vorkommen. Die Ectasie betrifft in der Regel viele Abschnitte vieler Bronchien einer oder beider Lungen. Je nach der äusseren Form der ectatischen Stelle unterscheidet man cylinderförmige und sackförmige Ectasien.

Laryngocele.

Trachectasie.

Bronchiectasie.

Stets sind dieselben entstanden aus einem activen Process; das Wesentliche ist Wachsthum nicht etwa passive Dilatation; die Erweiterung ist dabei die secundäre Erscheinung. In der Umgebung der allmälich weiter werdenden Bronchien atrophirt das Lungengewebe oder geht in Induration über. Schliesslich kann fast das ganze lufthaltige Gewebe schwinden und Communication einzelner Bronchien eintreten. Damit ist stets eine allgemeine Verkleinerung des betroffenen Lungenabschnittes verbunden. In diesen Bronchien sind die Bedingungen für Sekret-Stagnation und Retention mit den gewöhnlichen Folgen besonders günstig. Es kommt zur Ansammlung von eiterähnlichem, auch wirklich eitrigem oder käsig verändertem Sekret, wodurch die sackförmige Ectasie grosse Aehnlichkeit mit einer durch Ulceration entstandenen Lungenhöhle bekommt.

Von dieser unterscheidet sich aber die Bronchiectasie stets durch das Vorhandensein der Schleimhaut. Erst wenn diese durch Ulceration zerstört ist, kann eine Entscheidung unmöglich werden.

Embolische Processe.

Embolien der Lungenarterien kommen bei thrombotischen Zuständen im rechten Ventrikel und in den Venen des grossen Kreislaufes vor. Je nach der Grösse des Embolus ist der Effect ein verschiedener; ganz kleine haben keinen sichtbaren und für die Athmung nachtheiligen Effect; ganz grosse führen zum plötzlichen Tod durch Aufhebung der Athmung (Lungenschlag). In diesem Fall tritt die Wirkung so schnell ein, dass sich keine histologischen Veränderungen ausbilden können. Anders verhält es sich bei der Embolie der mittleren und kleineren Lungenarterien; da diese stets Endarterien sind, wird der Blutstrom unterbrochen und das zur betreffenden Arterie gehörige Gebiet, entsprechend der arteriellen Ausbreitung, in mehr oder weniger deutlicher Keilform mit Blut infarcirt.

Lungenschlag.

Haemorrhagischer Infart.

Im ersten Stadium erscheint ein solcher Abschnitt hepatisirt; er springt gegenüber der Nachbarschaft, welche sich bei der Herausnahme der Lunge retrahirt, über die Oberfläche vor und hat eine schwarzrothe, feuchte und zum Unterschied von der fibrinösen Pneumonie glatte Schnittfläche. In diesem keilförmigen Abschnitt der Lunge hört jede Circulation und damit die Ernährung auf. Die weiteren Veränderungen sind wesentlich davon abhängig, ob der Embolus reizende und inficirende Keime enthält oder nicht. Besteht der Embolus nur allein aus Bestandtheilen des Blutes (geronnenes Fibrin), so kann der ganze Infarct durch regressive Metamorphose allmälich verkleinert und der Rest organisirt werden; enthält er dagegen inficirende Keime, so richten sich die Folgezustände ganz wesentlich nach der Natur der Infectionskeime. Gewöhnlich entstehen ähnliche Heerde, wie an dem Ort, von dem der Embolus herstammt. Bei Puerperalfieber z. B. entsteht aus dem Infarct ein metastatischer Abscess, der eine gewisse Aehnlichkeit mit einer in Abscedirung begriffenen Bronchopneumonie hat.

Diese embolischen Abscesse liegen stets direct unter der Pleura, sind daher auch immer combinirt mit einer anfangs circumscripten, fibrinös-eitrigen, zuweilen missfarbigen oder

auch jauchigen Pleuritis (welche sich über die ganze Pleura ausbreiten kann) und besitzen, sobald von dem umgebenden gesunden Lungengewebe eine dissecirende eitrige Pneumonie sich ausbildet, eine characteristische scharfe, wie abgeschnittene Grenze. Bei diesen metastatisch-embolischen Abscessen kann es vorkommen, dass der betreffende Lungen-Abschnitt nach Durchbruch in einen Bronchus ausgehustet wird. Andererseits kann der Abscess auch die Pleura perforiren und, wenn die Communication mit dem Bronchus offen ist, zum Pyopneumothorax führen. Dabei entsteht durch Eindringen von Luft in die Pleurahöhle ein ähnlicher Effect, wie bei der Abnahme des Sternums; der Druck auf die innere und äussere Lungenoberfläche wird ausgeglichen und in Folge dessen retrahirt sich das Lungengewebe. Beim Pyopneumothorax enthält die Pleurahöhle regelmässig ausser der Luft noch Eiter.

Pyopneumothorax.

Bei Zertrümmerung von Fettgewebe, Knochenmark etc. (z. B. durch Knochenbrüche, Eklampsie) kommt es zur Fettembolie der Lungen, des Gehirns und der Nieren (Glomeruli). Die Fettembolie der Lungen hat zuweilen, wenn ein genügend grosser Theil des Querschnittes aller Lungengefässe verstopft wird, den plötzlichen Tod zur Folge. Die freigewordenen Fetttröpfchen sind ausserordentlich geschmeidig und biegsam und gelangen bis in das Capillargebiet; hier bleiben sie gewöhnlich stecken. Sie bilden wurstförmige, zuweilen sogar verästelte Körper. Ist nur ein Bezirk einer Lunge davon in stärkerem Masse betroffen, so erscheint dieser stets besonders roth, dunkler als die übrigen lufthaltigen Theile.

Fettembolie.

Die Lungengefässe haben zur spontanen Gerinnung ganz besonders wenig Neigung; Thrombosen werden immer erst im Anschluss an Erkrankungen des umgebenden Lungengewebes beobachtet, namentlich bei ulcerösen Processen. Das sind secundäre Thromben nach Entzündung der Wand (vgl. Tuberculose).

Thrombose.

Lungenbrand, Gangraena pulmonum ist ein durch charakteristischen, süsslich stechenden, widerwärtigen Geruch ausgezeichneter fauliger Process, welcher von Anfang an scharf begrenzt: circumscript auftritt oder ohne deutliche Grenze: diffus verläuft und dann stets die Neigung hat, sich weiter auszubreiten. Die befallenen Lungenabschnitte werden weich, schlaff, missfarben (grau-grünlich); in ihrem

Gangraena pulmonum.

Zusammenhange gelockert, zerfallen sie ohne Eiterung, unter Bildung von Fettsäuren, welchen zum Theil die charakteristische fötide, stinkende Eigenschaft des Processes zuzuschreiben ist. In den ausgehusteten, stinkenden Massen findet man ausser Lungenbestandtheilen elastischen Fasern, Fettsäurenadeln etc. In dem Masse, als das faulige Material ausgehustet wird, kann sich bei der Abgrenzung des Lungenbrandes die Heilung ausbilden, indem eine Höhle entsteht, die durch Schrumpfung des umgebenden, z. Th. neugebildeten Gewebes allmälich verkleinert wird. Einer solchen Höhle sieht man später nicht mehr an, wie sie entstanden ist. Bei der diffusen Gangraen greift der Process, wenn nicht Stillstand und Demarkation eintritt, weiter um sich, auch auf die Pleura über und führt schliesslich unter allgemeinen schweren, septischen Erscheinungen zum Tode.

Die Ursache des fauligen Zerfalles liegt in besonderen (infectiösen und in Zersetzung oder Verdauung begriffenen) Stoffen, welche von aussen in die Lunge hineingelangen. Die Wege, auf denen der Import geschehen kann, sind einmal die Bronchien und die Gefässe, die natürlichen Strassen, auf denen von aussen Stoffe in die Lungen gelangen, und zweitens neu entstandene Wege, welche mit Continuitätstrennung der Pleura verbunden sind, namentlich penetrirende Wunden und Ulcerationen. So entsteht Gangraen durch Aspiration von Speisemassen bei Geisteskranken, Gelähmten, bei Zerstörung der Epiglottis (z. B. durch Syphilis), der Ligam. vocalia und bei abnormen Verbindungen zwischen Digestions- und Respirations-Wegen, bei oesophago-trachealen Fisteln (z. B. durch krebsige Geschwüre), ferner durch Aspiration von Magen-Inhalt, von erbrochenen Massen bei sehr geschwächten Individuen und in der Chloroformnarkose und schliesslich auch durch Aspiration von brandigen Partikelchen, welche von gangränösen Heerden im Pharynx, Larynx etc. herrühren. Diese brandigen Processe des Pharynx sind mit den diphtherischen nahe verwandt und bilden die Vermittelung zwischen Diphtherie und Phlegmone gangraenosa. Das ist also eine Art künstlicher Impfung durch die Athembewegung und kann leicht zu multiplen Heerden führen.

Alle diejenigen Stoffe, welche durch Vermittelung des Gefässsystems in die Lunge gelangen und Gangrän erzeugen,

stammen aus anderen Regionen des Körpers, sind an anderen Stellen in die Circulation gerathen und entfalten in den Lungen ihre deletäre Wirksamkeit. Das sind also metastatische Heerde, meistens embolischer Natur. Die aus embolischen Prozessen hervorgehende Gangrän ist fast immer eine circumscripte, indem nur der infarcirte Abschnitt brandig wird (vergl. S. 47).

Ferner kann ein Trauma der Lunge, sei es direkt, sei es indirekt durch Rippenbrüche mit ihren Knochensplittern die Veranlassung der Gangrän bilden. Häufiger schliesst sich aber Lungenbrand an Perforation der Pleura durch ein Krebsgeschwür des Oesophagus an.

Pleuritis.

Die **entzündlichen Veränderungen der Pleurablätter** verlaufen nur zum geringen Theil in der Substanz der Pleura selbst, zum grössten Theil scheiden sie freie Exsudate ab, und zwar zeichnet sich die Pleura durch besondere Befähigung aus, Fibrin zu liefern. Dieses findet man entweder als ein rein fibrinöses oder als ein mit wässerigen, hämorrhagischen oder eitrigen Massen gemischtes Exsudat. Ansammlungen von ganz reiner, klarer, wässeriger Flüssigkeit*) ohne jede Beimischung entstehen bei allgemeiner Wassersucht in Folge von Stauungen: Hydrothorax. Dabei fehlt jede Entzündungs-Erscheinung; die Oberfläche der Pleura ist glatt, feucht, glänzend, spiegelnd. Den Uebergang zu den eigentlichen entzündlichen Veränderungen vermittelt der Hydrothorax lymphaticus, bei dem das Exsudat mit der Lymphe Aehnlichkeit hat und wie diese nach dem Tode beim Contakt mit der atmosphärischen Luft weiche, gallertige Gerinnsel abscheidet.

Hydrothorax.

Hydrothorax lymphaticus.

Charakteristisch für die eigentlichen exsudativen Entzündungen ist das Verhalten der Pleuraoberfläche; diese verliert ihre feuchte, glänzende Beschaffenheit, wird rauh, trübe oder vollständig trocken. Oft ist weiter nichts zu sehen, als diese eigenthümliche Trockenheit, welche man beim Drüberstreichen oder selbst Kratzen mit dem Messer nicht vollständig beseitigen kann. Die Pleuritis sicca trifft man bei entzündlichen Veränderungen der Nachbarschaft, sowohl der Lunge, als auch des Peritoneum, des Herzbeutels etc. Wenn mehr Fibrin ausgeschieden wird, so dass es zur Bildung einer deut-

Pleuritis fibrinosa.

Pleuritis sicca.

*) Vergleiche S. 31.

lichen, leicht zu erkennenden Pseudomembran oder zur Anhäufung von lockeren, schwach gelblichen, gallertigen und fädigen Fibrinflocken kommt, dann entstehen in Folge der Reibung beider Pleurablätter eigenthümliche, oft sehr regelmässige, wellige Linien, welche über dem Unterlappen gewöhnlich eine zum scharfen Rand der Lunge parallele Richtung haben. Je mehr Flüssigkeit mit dem Fibrin abgeschieden wird, um so mehr wird die Athmung beeinträchtigt; bei sehr grossen Exsudaten kann schliesslich die Lunge vollständig comprimirt und atelectatisch werden. Die gemischten, wässerig-fibrinösen Exsudate entsprechen der idiopathischen Form der Pleuritis, entstehen häufig im Anschluss an eine Erkältung.

Pleuritis hydrofibrinosa.

Bei sehr heftigen Entzündungsreizen wird ausser dem fibrinösen Exsudat auch Blut abgeschieden, zuweilen so viel, dass das ganze Exsudat fast nur aus Blut zu bestehen scheint. Dann bekommt das Exsudat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Haematothorax, bei dem aber Entzündungserscheinungen fehlen. Der Haematothorax besteht in einem Bluterguss in die Pleurahöhle; die Ursache ist entweder eine Verletzung, Verwundung, Ruptur eines Aneurysma (meistens der Aorta) oder sie liegt in einer haemorrhagischen Diathese (vergl. S. 18).

Pleuritis haemorrhagica.

Haematothorax.

Das Exsudat der eitrigen Pleuritis, des Empyems, ist in der Regel kein reiner Eiter, sondern Eiter und Fibrin. Die Pleura ist mit Rundzellenwucherungen durchsetzt, verdickt, an der Oberfläche rauh und erscheint stark getrübt. Das fibrinös-eitrige Sekret haftet der Oberfläche in grossen Flocken lose an. Auch durch das Empyem kann, wenn das Exsudat sehr reichlich ist, vollständige Compression der Lunge eintreten. Bestanden ältere Adhäsionen, was man beim Empyem nicht ganz selten findet, so werden dieselben gedehnt und mit dem zunächst anliegenden atelectatischen Lungengewebe zusammen in Form von langen, dünnen Strängen ausgezogen. Wenn grössere Flächen verwachsen sind, dann bilden sich gleichsam abgesackte Eiterhöhlen zwischen den Verwachsungen. Das Empyem entwickelt sich gewöhnlich aus der fibrinösen Pleuritis, entsteht zuweilen nach fibrinöser Pleuropneumonie, am häufigsten im Anschluss an käsige, eitrige und gangränöse Erkrankungen der Lungen, seltener nach phlegmonösen Processen in der Umgebung. Bei Sepsis (Puerperalfieber) und gangränösen Processen der Lungen kann das pleuritische Exsudat einen jauchigen Charakter annehmen.

Empyem.

Pleuritis putrida.

Wenn das pleuritische Exsudat so gross ist, dass eine Lunge fast ganz oder vollständig comprimirt wird, dann entsteht eine starke collaterale Hyperaemie der anderen Lunge und häufig, besonders wenn das Exsudat schnell zunimmt, ein tödtliches Lungenödem. Tritt der Tod nicht ein und nimmt die Entzündung ab, so pflegen die Pleurablätter zu verkleben und in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zu verwachsen, indem die flüssigen Bestandtheile des Exsudates resorbirt und die festen organisirt werden. Die Verwachsungen der Pleurablätter sind in den oberen Abschnitten, wo die Verschiebungen geringer sind, häufiger, gewöhnlich flächenhaft, während über den unteren Abschnitten in Folge der grösseren Excursionen der Lunge, die Adhäsionen frühzeitig gedehnt, gezerrt und schliesslich zu langen Strängen ausgezogen werden. Die strangförmigen Adhäsionen enthalten Gefässe und Nerven. Die neugebildeten Gefässe können bei fortschreitender Verödung des Lungenparenchyms (durch phthisische Processe) von grosser Bedeutung sein, weil sie durch die Communication mit den Intercostalarterien den Lungen-Kreislauf entlasten.

Pleuritis adhaesiva.

Gewöhnlich hat der pleuritische Process mit der vollständigen Organisation des Exsudates sein Ende erreicht. Die durch die Verwachsung entstandene Störung ist einmal abhängig von der Grösse, zweitens von der Dehnbarkeit der Adhäsionen. Bei vollständiger Obliteration der Pleurahöhle ist die Ausdehnbarkeit der betreffenden Länge erheblich herabgesetzt.

Zuweilen kommt die Pleuritis mit der Verwachsung noch nicht zum vollständigen Abschluss; es entstehen innerhalb der Verwachsungen Recidive, neue entzündliche Vorgänge mit Wucherungen und Ausschwitzungen, welche allmälich zu immer dickeren Schwartenbildungen führen. Diese können mehrere Centimeter dick, ausserordentlich fest und derb, knorpelähnlich werden; sie sind stets mit Retraction verbunden, so dass der Umfang der Lunge nach und nach auf einen immer kleineren Raum reducirt wird. Beginnen diese Schwartenbildungen in einem früheren Alter, so führt die Retraction allmälich zu einer Abflachung der betreffenden Thoraxhälfte und schliesslich auch zu einer Verkrümmung (Scoliose) der Wirbelsäule.

Pleuritis recurrens.

Unter Pneumothorax versteht man die Füllung des Pleuraraumes mit Luft. Die Spannung der Luft in der Pleura-

Pneumothorax.

höhle ist stets so bedeutend, dass die Intercostalräume verstrichen sind, das Zwerchfell kugelig nach dem Abdomen vorgewölbt wird und die Luft bei Eröffnung der Pleurahöhle unter zischendem Geräusch entweicht. Die Lunge retrahirt sich nach der Gegend des Hilus. Die Luft in der Lunge wird nach und nach vom Blut resorbirt und verschwindet schliesslich ganz. Daher findet man schon nach kurzer Dauer des Pneumothorax die Lunge als einen vollständig collabirten, ganz oder fast ganz luftleeren, schlaffen Körper am Hilus. Pneumothorax entsteht bei Verletzungen des Thorax (am häufigsten durch penetrirende Wunden) und durch Perforation der Pleura pulmonalis von der Lunge aus bei käsigen, eitrigen oder gangränösen Processen, welche auf die Pleura übergreifen, seltener durch Perforation eines Empyems in die Lunge. Die Perforationsöffnung ist gewöhnlich sehr klein, oft nur äusserst schwer nachzuweisen.

Geschwülste.

Primäre Geschwülste gehen fast nur von den Luftwegen aus, von dem eigentlichen Lungengewebe fast niemals, von der Pleura sehr selten. Unter den primären Geschwülsten steht das Carcinom obenan. Es entwickelt sich mit besonderer Vorliebe im Larynx (in der Gegend der Stimmbänder, besonders Cancroide). Die meisten primären sog. Lungenkrebse gehen von den Schleimdrüsen der Bronchien aus.

Der metastatische Krebs innerhalb der eigentlichen Lungen ist häufiger als der primäre. Er schliesst sich hauptsächlich an die Lymphwege der Lunge und der Pleura an (bei primärem Krebs der Mamma, des Uterus etc.), erscheint daher vorzugsweise innerhalb des eigentlichen Bindegewebes und bildet entweder mehr oder weniger grosse Knoten oder füllt nur, z. B. in der Pleura, die Lymphgefässe mit Krebszellen an. Der secundäre Krebs der Trachea entsteht durch Uebergreifen eines Krebses des Oesophagus oder der Thyreoidea auf die Trachea.

In der Pleura verläuft der Krebs, namentlich die secundäre Krebsentwickelung, häufig unter der Erscheinung einer Pleuritis, zuweilen sogar einer Pleuritis haemorrhagica.

Sarcome der Respirationsorgane sind selten, fast immer metastatisch; am häufigsten sind die Metastasen der Melanosarcome.

Osteome sind selten, dürfen nicht verwechselt werden mit

Calculi pulmonales oder mit den Kalkmetastasen nach Resorption grösserer Knochenmassen.

Chondrome sind etwas häufiger. Primäre Chondrome gehen von den Knorpeln der Luftwege aus; secundäre Knoten beobachtet man bei Chondromen der Wirbelsäule, des Hodens etc. Parasiten.

Cysticercen sind selten; Echinococcen etwas häufiger.

Anhang: **Glandula thyreoidea.**

Die Schilddrüse besteht aus zwei seitlichen Lappen, welche in der Regel durch eine schmale Brücke, den sog. Isthmus, verbunden sind. Von diesem erstreckt sich aufwärts, nach oben der Processus pyramidalis. Die Schilddrüse hat einen deutlich gelappten Bau, grössere und kleinere, durch bindegewebige Septa zusammengehaltene Läppchen. Die kleinsten Läppchen sind verästelte und blasig ausgestülpte Follikel, welche allseitig von Bindegewebe umschlossen sind, in dem sehr zahlreiche und sehr weite Gefässe verlaufen.

Die häufigste Erkrankung der Schilddrüse ist die Bildung des Kropfes, die Struma. Darunter versteht man nicht jede Vergrösserung der Drüse, z. B. nicht die durch bösartige Geschwülste oder Eiter bedingte Anschwellung, sondern die durch Fortsetzung der natürlichen Wachsthumsverhältnisse entstandene Vergrösserung. Kropf.

An dem Wachsthum können sowohl Follikel, das Parenchym, als auch das interstitielle Gewebe und die Gefässe besonders betheiligt sein. Man unterscheidet danach 3 Hauptformen:

1) Struma follicularis (parenchymatosa),
2) Struma fibrosa,
3) Struma vasculosa.

Bei der Struma follicularis vermehren sich die Follikelzellen entweder mehr gleichmässig, oder, was häufiger ist, nur an einzelnen Stellen, bilden solide Zapfen, die sich verwölben, und von denen neue Zapfen ausgehen, welche sich mehr und mehr verästeln. Struma follicularis hyperplastica (parenchymatosa).

Das ist die einfachste Form der Kropfbildung. Bei den gleichmässigen Anschwellungen hat diese eine weiche, fast fluktuirende Beschaffenheit und eine ziemlich glatte Oberfläche. Sind einzelne Lappen oder Läppchen der Sitz der Wucherung, so bekommt das Organ einen lappigen, höckerigen, knotigen

Charakter. Das Interstitialgewebe kann sich dabei ebenfalls vermehren und zur Abschnürung einzelner Zapfen führen. Andererseits gerathen auch abgeirrte Keime der Thyreoidea in Wucherung und führen zur sog. Struma accessoria.

Struma accessoria.

Struma fibrosa.

Bei der Struma fibrosa sind regelmässig auch die Follikel activ betheiligt oder betheiligt gewesen. Meistens handelt es sich um alte Fälle, bei denen die bindegewebigen Wucherungen eine secundäre Erscheinung bilden. Trotzdem sind beide Formen wohl zu unterscheiden, weil die folliculäre Struma auch bei längerer Dauer nur wenig Neigung zur Vermehrung des Bindegewebes zeigt, die fibröse dagegen sich dadurch auszeichnet, dass schon frühzeitig das Bindegewebe in Wucherung geräth, sich stark vermehrt und sehr derb wird. Diese Induration schreitet gewöhnlich ungleichmässig fort, sodass an einzelnen Stellen die Follikel mehr und mehr atrophiren und zuletzt vollständig verschwinden, während sie an anderen Stellen noch fortwuchern können. Bei längerer Dauer pflegt das gewucherte Interstitialgewebe sich allmälich zu verdichten, wird fast ganz gefässarm und geht durch fortschreitende Sclerose schliesslich in eine knorpelartige Masse über. Diese Form der Struma ist ausgesprochen knotig und grosslappig.

Struma vasculosa.

Der Gefässreichthum der Thyreoidea ist schon unter normalen Verhältnissen ein ganz ungewöhnlicher. Damit steht im Zusammenhang die Anschwellung des Organs bei dem weiblichen Geschlecht während der Menstruation und während der Schwangerschaft. Auch sonst kommt es zuweilen zu mehr dauerhaften Schwellungen in Folge von Erweiterung der Gefässe, namentlich der Venen. Die eigentliche Struma vasculosa besteht im Gegensatz dazu in Wucherungen der Follikel-Zellen, mit besonders starker Wucherung der Gefässe. Je nachdem die Arterien oder die Venen dabei mehr entwickelt sind, muss man eine Struma aneurysmatica und eine Struma varicosa unterscheiden. Bei der Struma aneurysmatica sind die Arterien gleichmässig erweitert, stark geschlängelt, oft geradezu korkzieherartig; die Wandungen sind in Folge der Wachsthumsvorgänge häufig verdickt. Die kleineren Gefässe sind in der Regel nicht verändert, die grösseren aber stark erweitert. Ganz ebenso verhalten sich die grösseren Venen bei der Struma varicosa; ausserdem aber sind gerade die

Struma aneurysmatica.

Struma varicosa.

mittleren und kleineren Venen innerhalb der Drüse und im Innern der Knoten sack- und rosenkranzförmig erweitert.

Struma gelatinosa.

In der Struma follicularis hyperplastica bilden sich häufig bei längerer Dauer Gallertmassen. Das sind homogene oder körnige, zähe, leicht zerdrückbare Massen, die sich z. Th. in Wasser ganz, z. Th. nicht völlig auflösen. Diese löslichen und unlöslichen Substanzen sind Eiweisskörper, die reich an Natron und Kochsalz sind; sie entstehen bei der Berührung gewisser homogener Massen der hyperplastischen Follikelzellen mit der salzreichen klebrigen Flüssigkeit, welche sich im Innern der Follikel*) befindet. Die homogenen Massen der Follikelzellen, welche gewöhnlich körnig aussehen, treten entweder als kleine helle Stellen im Zellenleib auf oder füllen den ganzen Zellenleib an, so dass dieser klar und durchsichtig erscheint. Es handelt sich dabei um eine klare, helle Substanz, einen in Wasser löslichen Eiweisskörper, der nach einiger Zeit aus der Zelle austritt oder durch Zerfallen derselben frei wird. Die Gallertmassen sind demnach Concretionen.

Struma cystica.

Je mehr Gallertmassen in einer Struma follicularis gebildet werden, um so grösser werden die Follikel und um so mehr wird das interstitielle Gewebe durch Druck zur Atrophie gebracht. In Folge dessen verschmelzen allmälich die Follikel und bilden Cysten. Später können die Gallertmassen durch Erweichung in eine eiweissreiche Flüssigkeit umgewandelt werden. In diese erfolgen häufig, namentlich bei den varicösen Formen theils spontane, theils traumatische Haemorrhagien, wodurch der Cysten-Inhalt eine gelbliche oder bräunliche Färbung annimmt. Die noch vorhandenen Zellen gehen dabei durch Fettmetamorphose zu Grunde; aus dem Fett scheidet sich Cholestearin ab.

Die cystische Entartung tritt auch ein, wenn wenig oder keine Gallertmasse gebildet ist, indem das Zwischengewebe atrophirt und die Follikelzellen durch Fettmetamorphose zerfallen.

Struma ossea.

Bei langer Dauer eines Kropfes werden in dem Bindegewebe, zuweilen sogar in den Gefässen Kalksalze abgelagert. In der Struma fibrosa tritt die Verkalkung des sclerotischen und knorpelartigen Gewebes ziemlich früh ein und führt zu

*) Dort findet man gewöhnlich auch oxalsauren Kalk: Octaëder und Säulen mit octaëdrischen Enden.

einer Art Verknöcherung, indem die Verkalkung sehr dicht, gleichmässig, hyalin wird und innerhalb derselben sich unregelmässige, zackige, an Knochenkörperchen erinnernde Zellen zeigen.

Struma inflammatoria acuta.

Aus dem activen, formativen Process bei der Bildung einer Struma kann durch Hinzukommen eines entzündlichen Reizes ein entzündlicher Process werden. Dieser betrifft das interstitielle Gewebe und kann in eine chronische interstitielle oder in eine acute eitrige Entzündung und Abscessbildung seinen Ausgang nehmen. Die häufigste Veranlassung ist ein Trauma oder ein therapeutischer Eingriff; zuweilen bleibt die Ursache unbekannt.

Folgezustände.

Die Folgezustände, welche die Struma auf die Nachbarschaft ausübt, sind z. Th. von der Grösse der Geschwulst, z. Th. von der Beschaffenheit der sie bedeckenden Muskulatur abhängig. Wird diese durch den Druck atrophisch und geht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so hat die Struma mehr die Möglichkeit, sich nach aussen auszudehnen. Ist dagegen die Muskulatur intact und kräftig, dann drückt sie die Struma stärker gegen die Trachea, den Oesophagus, die Gefässe und Nerven. In Folge dessen können Circulations-, Innervations-, Respirations- und Deglutitions-Störungen eintreten.

Stenose der Trachea.

Ist der Kropf einseitig entwickelt, so wird die Trachea dislocirt, verbogen und z. Th. auch seitlich comprimirt; sind beide Lappen betheiligt, dann entsteht häufig eine stärkere seitliche Compression, wodurch die Trachea im Querschnitt die Form eines Prisma oder einer Säbelscheide erhält.

Struma substernalis.

Entwickelt sich ein Kropf hinter dem Sternum, dann wird die Trachea gegen die Wirbelsäule gedrückt, so dass Respirations- und Deglutitionsstörungen eintreten können, ohne dass man von der Struma äusserlich etwas wahrgenommen hat. Zuweilen liegt die Thyreoidea so hoch nach oben, dass eine Struma in der Spitze der Hörner hinter dem Kieferwinkel liegt. Das ist eine der wichtigsten Formen der Struma congenita.

Struma submaxillaris.

Die Stenose der Trachea entsteht gewöhnlich langsam, manchmal akut mit Suffocationserscheinungen (z. B. bei den aneurysmatischen Formen).

Struma perforans.

Die Struma cystica kann nach Atrophie der Wand und z. Th. des umgebenden Gewebes einer Oberfläche so nahe

kommen, dass sie gelegentlich berstet und ihren Inhalt in die Trachea, den Pharynx oder den Oesophagus, seltener nach aussen entleert.

Aetiologie der Struma.

In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass das weibliche Geschlecht mehr zur Strumabildung neigt, als das männliche, und dass die Erkrankung am häufigsten im jugendlichen Alter beginnt. Nicht selten ist die Struma angeboren (gefässreiche Strumen ohne Gallerte, ohne Cystenbildung).

Sehr wichtig ist, dass der Kropf hauptsächlich endemisch, viel seltener sporadisch auftritt. Ueber die Aetiologie des sporadischen Kropfes ist nichts Sicheres bekannt; wahrscheinlich handelt es sich um eine ursprüngliche Bildungsanomalie. Der endemische Kropf ist abhängig vom Trinkwasser. Daher erkranken in Kropfgegenden nicht nur die Einheimischen (und die Thiere), sondern auch Zuzügler. Es ist nicht unmöglich, dass pflanzliche Mikroorganismen die Ursache der Erkrankung bilden

Cretinismus und Kropf.

Auffallend ist das Verhältniss von Kropf und Cretinismus. Der endemische Cretinismus tritt immer nur in Kropfgegenden auf, und zwar jedesmal im Centrum derselben. Die Cretinen haben meistens einen Kropf, aber zwischen der Grösse des Kropfes und der cretinischen Störung besteht kein bestimmtes Verhältniss; es giebt auch Cretinen mit sehr kleinen Kröpfen. Wahrscheinlich können dieselben Einflüsse, welche Kropf erzeugen, bei frühzeitiger Einwirkung (während der embryonalen Entwickelungszeit) Cretinismus machen.

Morbus Basedowii. Struma exophthalmica

Die von Basedow zuerst genau beschriebene Struma exophthalmica besteht in der Combination von Glotzungen (Exophthalmus), Herzhypertrophie (Pulsbeschleunigung) und Struma. Das Herz ist dabei dilatirt und hypertrophirt, besonders der linke Ventrikel, trotzdem die Klappen gesund sind. Der Exophthalmus ist durch eine starke Hyperaemie des Fettgewebes der Orbita bedingt, verschwindet deshalb leicht mit dem Tode. Zuweilen ist das Fettgewebe selbst hypertrophisch. Die Augenmuskeln leiden stets bei langer Dauer, gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Die Vergrösserung der Schilddrüse ist vermuthlich ein secundäres Phaenomen. Der ganze Symptomencomplex hat wahrscheinlich einen nervösen Zusammenhang; doch sind bisher weder am Sympathicus, noch an anderen Nerven irgend welche bestimmte Verände-

rungen gefunden worden. Die Struma exophthalmica tritt sporadisch auf, hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht während der Pubertät und im Wochenbett.

Thyreoiditis interstitialis acuta.

Es giebt auch eine einfache, primäre, akute Entzündung der Thyreoidea, ohne dass die Bildung einer Struma voraufgegangen ist; das ist jedoch ein viel seltenerer Vorgang, tritt nach einem Trauma, in Folge von Metastasen etc. ein. Die akute Entzündung kann zur Eiterung und Abscessbildung oder zur Induration mit Schrumpfung führen. Hauptsächlich handelt es sich um interstitielle Prozesse. Zuweilen bildet sich ein eitriger Prozess zwischen Trachea und Thyreoidea aus: Parathyreoiditis. Parathyreoiditis. Diese kann ebenso wie die Struma perforans in die Trachea durchbrechen.

Atrophie.

Die Thyreoidea schrumpft gewöhnlich etwas im höheren Alter. Künstlich wird Atrophie durch innere Anwendung von Jod erzielt.

Degeneratio amyloides.

Die amyloide Entartung der Thyreoidea beginnt mit der Erkrankung der kleinen Gefässe. Häufig gesellt sich die amyloide Degeneration zu einer schon bestehenden Struma; zuweilen bilden die amyloiden Theile kleine gesonderte Geschwulstknoten von wachsartigem Charakter. Diese bestehen in der Regel nur aus einem Geflecht stark verdickter Gefässe.

Struma amyloides

Carcinom und Sarkom.

In der Thyreoidea kommen primäre Carcinome und Sarcome vor. War vorher eine Struma ausgebildet, so gebraucht man dafür auch die Bezeichnung Struma carcinomatosa s. sarcomatosa. Dabei handelt es sich um heterologe Bildungen, nicht um hyperplastische.

Digestionscanal und Bauchfell.

Digestionscanal.

Die Schleimhäute des Digestionscanals sind nicht Häute, welche Schleim absondern sollen, sondern welche nur die Fähigkeit besitzen, Schleim abzusondern. Die Schleimabsonderung knüpft sich an solche Stellen, die weich und feucht und nicht mit Plattenepithel bedeckt sind. Die eigentlichen Schleimabsondernden Häute haben Cylinderepithel, beginnen an der Cardia und reichen bis zum After.

Schleimiger Katarrh.

Schleim ist eine chemische Substanz, ein stickstoffhaltiger Körper, welcher nicht bei Kochhitze gerinnt, wie die Albuminate, wohl aber auf Zusatz von organischen Säuren*), während nur die caseïnhaltigen Albuminate durch organische Säuren zum Gerinnen gebracht werden. Caseïn ist eine gleichmässige, gallertige Substanz, welche im Wasser in feinen Körnchen niederfällt. Der Schleimniederschlag ergiebt im Gegensatz dazu eine in sich zusammenhängende, cohärente Masse, welche sich in Fäden und Membranen ausziehen lässt, und viel zäher ist, als ein Albuminatgerinnsel.

Bei stärkerem Zusatz von organischer Säure zieht sich das Mucingerinnsel noch immer mehr zusammen und wird nicht aufgelöst, während sich Caseïn im Ueberschuss von organischer Säure wieder auflöst. Dieses Mucin ist in Wasser nicht löslich, sondern quillt stark auf.

Der Schleim ist ein lokales Flächenprodukt, wird von epithelialen Elementen erzeugt, auch da, wo es (wie z. B in der Harn- und Gallenblase) keine eigentlichen Schleimdrüsen giebt.

*) Mineralsäuren lösen das Gerinnsel wieder auf.

Gastritis katarrhalis.

Am meisten zur Schleimproduction geneigt ist der Magen. Bei der gastritis katarrhalis ist die Oberfläche des Magens bedeckt von einer mehr oder weniger dicken, zähen, glasigen Schleimschicht. Auch im Darm kommt es nach dem Tode leicht zur Bildung einer schleimähnlichen Masse, indem die Epithelien zerfallen und sich auflösen. Das ist eine cadaveröse Veränderung, welche mit der eigentlichen Schleimbildung nichts zu thun hat. Solche Ablösung des Epithels und weitere Veränderungen in Folge starker Absonderung von Flüssigkeiten kommen im Darm auch während des Lebens vor. Bei der asiatischen Cholera z. B. lösen sich ganze zusammenhängende Epithelplatten und sogar die Zotten mit ihrem epithelialen Ueberzug ab; auch beim Typhus abdominalis und exanthematicus kommt es in Folge stürmischer Entleerungen zur Abstossung des Epithels:

Man hat demnach zu unterscheiden zwischen dem

1) schleimigen Katarrh, bei dem eine amorphe, strukturlose Masse (Mucin) abgeschieden wird, und dem
2) desquamativen Katarrh, bei dem die abgeschiedenen Massen aus Zellen bestehen, die sich auflösen und in eine schleimähnliche Substanz übergehen können.

Desquamativer Katarrh.

Der Oesophagus sondert niemals Schleim ab, sondern nur Epithelien, die sich aber nicht wie im Dünndarm, zu einer schleimigen Masse auflösen. Der Zungenbelag ist eine Anhäufung von losen epithelialen Massen, welche aufblättern. Die Zustände der Zunge stimmen an sich niemals mit denen des Magens überein, denn der Magen hat eine ganz andere epitheliale Bekleidung. Es giebt ganz lokale Affectionen des Mundes und der Zunge, ohne dass der Magen im Geringsten afficirt ist.

Von den Theilen oberhalb des Pharynx wird etwas Schleim abgesondert, die Hauptmasse der daselbst producirten Flüssigkeiten besteht aber aus Speichel, dem Product der Speicheldrüsen. Dieses Sekret kann, namentlich in Folge von Arzneistoffen (Pilocarpin, Quecksilberpräparaten) so massenhaft abgesondert werden, dass es in continuirlichem Strom entleert wird. Diesen Zustand nennt man den Speichelfluss (Ptyalorrhoea, Ptyalismus).

Ptyalorrhoe.

Status biliosus.

Ebenso giebt es auch einen Status biliosus, bei dem eine erhöhte Ausscheidung von Galle stattfindet. Es kann

aber auch umgekehrt zum vollständigen Sistiren der Gallenausscheidung, zur Acholie kommen. Das findet regelmässig statt bei der asiatischen Cholera, bei der die „Reiswasserstühle" ihre farblose Beschaffenheit dem Fehlen jeglicher galligen Beimengung verdanken. Acholie.

Beim Status biliosus, bei den biliösen Diarrhoeen kommt es in Folge der Polycholie zu intensiv gefärbten Stühlen. Der Hauptrepräsentant dafür ist der Typhusstuhl. Biliöse Diarrhoe.

Im Magendarmcanal unterscheidet man zwei Arten von Drüsen:

1) die wahren und
2) die falschen, die sog. lymphatischen: Follikel.

Die wahren Drüsen der Magenschleimhaut sind die Labdrüsen. Das Stroma zwischen den Drüsen setzt sich zusammen aus den Blut- und Lymphgefässen, den Nerven und dem interstitiellen Bindegewebe, welches jedoch nur in sehr geringer Menge vorhanden ist. Die Hauptgefässe liegen in der Submucosa und senden von dort ihre Aeste in schräger Richtung in die Schleimhaut aufwärts. Die Magenschleimhaut ist also viel weniger Schleimhaut als Drüsenhaut. Die Drüsenzellen, welche den inneren Raum der Drüsenschläuche fast vollständig ausfüllen und nur einen ganz schmalen Canal freilassen, bilden den Hauptbestandtheil der Magenschleimhaut, das Parenchym. Daher sind auch diese Zellen der Hauptgegenstand der Betrachtung. Die wahren Drüsen.

In Betreff der Sekretion ist zu bemerken, dass es nur sehr wenig Affectionen des Magens giebt, bei denen eine Hypersecretion stattfindet. Mit dieser hat die Magenerweichung, Gastromalacie, die man bei vielen Leichen findet, nichts zu thun. Diese Gastromalacie ist ein rein cadaveröses Phänomen, das jedesmal eintreten kann, wenn der Mageninhalt in Folge der Absonderung der Magendrüsen intra vitam bereits eine saure Reaction angenommen hat. Daher gestattet die Magenerweichung keinen Rückschluss auf eine Veränderung während des Lebens, sondern nur auf die Funktion der Schleimhaut vor dem Tode. In Folge der Gastromalacie kann es aber post mortem, zumal bei gleichzeitiger Auftreibung des Magens durch Gas, zur Perforation kommen. Man unterscheidet zwei Hauptformen der Gastromalacie, die gallertige und die braune. Letztere setzt immer eine stärkere Füllung der Gefässe vor Gastromalacie.

dem Tode voraus. Jede Gastromalacie beginnt mit einer Aufquellung der obersten Schichten; diese greift allmälich in die Tiefe bis zur Muscularis, zuweilen bis in die Serosa hinein. Der Aufquellung folgt Erweichung. Dieser chemische Process kann gelegentlich auf die Nachbarschaft übergreifen, sogar durch das Diaphragma und die Pleura bis in das Lungengewebe hinein (Pneumonomalacia).

Bei einer grossen Zahl von Magenaffectionen (Gastritis katarrhalis, parenchymatosa etc.) tritt eine Hyposecretion ein. Dabei ist die Substanz der Drüsenzellen, das Parenchym des Magens, verändert.

Den Magendrüsen schliessen sich in ihrer Anordnung die Lieberkühn'schen Drüsen des Darmes an, nur mit dem Unterschiede, dass sie eine geringere Länge besitzen. Sie sind am zahlreichsten im Dickdarm, liegen hier aber in grösserer Entfernung von einander als im Magen und haben ein grösseres Orificium. Im Dünndarm sind die Orificien wiederum kleiner; zwischen diesen befinden sich die mit Cylinderepithel bekleideten Zotten. Bei Affectionen des Dünndarmes kommt es hauptsächlich auf die Beschaffenheit der Zotten an. Durch die Thätigkeit der Zotten wird einerseits Chylus resorbirt (hauptsächlich im Jejunum), andererseits können wässerige Massen abgeschieden werden. Die wässerige Abscheidung geht niemals von den Drüsen aus. Bei allen Diarrhoeen ist vorzugsweise der Dünndarm getroffen, welcher im Jejunum ausser den Zotten noch die Einrichtung der quergestellten Valvulae conniventes Kerkringii hat; diese letzteren bilden eine Vergrösserung der Oberfläche. Die Zahl dieser Valvulae variirt; sie ist abhängig von der Contraction der Muscularis (wird durch Contraction vermehrt) und von der Schwellung der Darmschleimhaut. Die Akme der Faltenbildung wird erreicht bei starker Schwellung der Schleimhaut und gleichzeitiger Contraction der Musculatur. Unter Umständen erstrecken sich die Valvulae conniventes weit über die Grenze des Jejunum hinaus, zuweilen bis an die Bauhin'sche Klappe.

Wässerige Abscheidungen (Diarrhoe)

Je mehr Falten da sind, um so mehr Fläche ist vorhanden, welche absondern kann.

Im Dickdarm sind Falten nur von der Contraction abhängig. Die Schleimhaut des Colon, welche die Lieberkühnschen Drüsen enthält, bildet im Ganzen eine glatte, ebene Fläche;

die Absonderungen geschehen von der Schleimhaut selbst aus. Von den Drüsen kann eine wässerige Ausscheidung vor sich gehen; diese enthält aber mehr Eiweiss als die Ausscheidung des Dünndarms und schliesst sich daher mehr den serösen Ausscheidungen an. Das ist vor allem bei den dysenterischen Prozessen der Fall.

Haemorrhagien

Von diesen oberflächlichen Schichten können auch leicht Hämorrhagien ausgehen, welche entweder auf die Oberfläche gelangen (in der Form der Diapedese) oder im Gewebe stecken bleiben (hämorrhagische Infiltration).

Pigmentirung.

Bei chronischen hyperämisch-hämorrhagischen Prozessen bildet sich im Gewebe nach Auflösung der extravasirten rothen Blutkörperchen Blutfarbstoff, der durch die Einwirkung des Schwefelwasserstoffes etc. in schiefriges Pigment verwandelt wird. Das ist ein häufiger Vorgang bei chronischen katarrhalischen Prozessen.

Gastritis Enteritis fibrinosa.

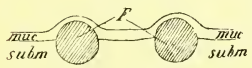
Fibrinöse Ausscheidungen (Gastritis und Enteritis fibrinosa) gehören zu den Seltenheiten. Eine reine Gastritis fibrinosa ist die gewöhnliche Folge von Verbrennung mit heissem Wasser.

Follikel.

Die Follikel des Digestionscanals sind ganz geschlossene Bildungen, welche der Hauptmasse nach aus Rundzellen bestehen, aus kleinen, runden Zellen mit je einem verhältnissmässig grossen Kern, der, im Gegensatz zu den farblosen Blutkörperchen, auch ohne Zusatz von Essigsäure sichtbar ist. Diese lymphatischen Zellen liegen in einem Reticulum. Veränderungen, die von diesem letzteren ausgehen, sind nicht bekannt. Die Follikel haben nicht, wie etwa die Lymphdrüsen, eine äussere Kapsel, sondern das Gewebe des Follikels geht allmälich in das Nachbargewebe über. Daher kann man auch mit dem Mikroskop keine scharfe Grenze erkennen. Follikel bedeutet eigentlich Sack, Tasche. Bei den Tonsillen im Rachen bestehen solche taschenförmigen Einsenkungen (Fig. 41 E), um die sich die Follikel gruppiren; sonst aber bilden die Follikel einfache, flache Anschwellungen der Schleimhaut (Fig. 42 F). Die Darmfollikel liegen am oberflächlichsten und reichen nach unten bis tief in die Submucosa hinein (Fig. 42 F). Die Follikel des Magens sind

Fig. 41.

Fig. 42.



viel kleiner und reichen nie bis an die Oberfläche der Schleimhaut heran; die Follikularerkrankungen des Magens haben daher auch keine grosse Bedeutung.

Zuweilen findet man im Darm die Follikel an der Oberfläche offen, das ist eine rein cadaveröse Erscheinung, welche man künstlich durch Aufquellen mit Wasser erzeugen kann; die Follikel saugen sich gewissermaassen voll, so dass an der Oberfläche eine Ruptur eintritt; begünstigt wird dieser Vorgang durch faulige Prozesse.

Follicular-katarrh.

Im Allgemeinen handelt es sich bei follikulären Erkrankungen als solchen um Prozesse, welche den parenchymatösen gleichstehen. Seitens der Zellen der Follikel kann eine Auswanderung in das benachbarte Gewebe hinein erfolgen, unter Umständen auch, wie beim Darm, auf die Oberfläche; das ist ein lymphatisch-katarrhalischer Prozess des Darmes, welchen man Follikularkatarrh nennt. Dabei erscheinen die Follikel vergrössert.

Chylificatio.

Während der Chylification ist die Schleimhaut hyperaemisch*), die Darmzotten sind geschwollen, in Folge der Füllung mit Chylus (Fettemulsion), weisslich-grau, mit unbewaffnetem Auge sehr deutlich zu erkennen. Wenn der Chylus eine Zeit lang in den Zotten stecken bleibt, weil im Chylus-

Chylusretention.

transport eine Störung besteht, so entsteht die Chylusretention. Diese betrifft gewöhnlich nur einzelne Zotten, zum Unterschied von der Chylification, bei der alle Zotten gleichmässig betheiligt sind. Die Zotten, in denen Chylus retinirt wird, erscheinen grösser und in Folge der vollständigen Anfüllung mit Fett gelblich-weiss.

Cyanose.

Hyperämie der Schleimhaut kann auch von Stauungen im Venengebiet abhängig sein, z. B. bei Herzfehlern (Mitralstenose etc.). Die Stauung kann so stark sein, dass die Schleimhaut

Cyanotischer Katarrh.

bläulich-roth erscheint, stark geschwollen und durchfeuchtet und mit katarrhalischen (schleimigen) Absonderungen bedeckt ist.

Angina katarrhalis.

Bei der Angina katarrhalis sind der Schleimhautüberzug und die Tonsillen an der Entzündung (Schwellung, Röthung, katarrhalische Absonderungen) betheiligt; das Hauptmaterial der Absonderungen besteht in Epithel, welches sich in den Krypten als Pröpfe ablagert. Diese werden beim Hustenstoss oder beim Räuspern herausbefördert oder sie bleiben

*) Die digestive Hyperaemie unterscheidet sich nicht von der entzündlichen.

auch sitzen und werden zersetzt. Das giebt dann die Angina katarrhalis putrida: Foetor ex ore. Die epithelialen Massen können auch, wenn sie längere Zeit stagniren, mit Kalksalzen imprägnirt werden und zur Bildung von Tonsillarsteinen (calculi tonsillares) führen.

Angina katarrhalis putrida.

Calculi tonsillares.

Bei der chronischen Pharyngitis granularis sind besonders die Follikel an der hinteren Pharynxwand geschwollen.

Pharyngitis granularis.

Von diesen Vorgängen sind die Entzündungen an den Tonsillen selbst zu unterscheiden, und zwar die Amygdalitis parenchymatosa und interstitialis, welche letztere wiederum zur Abscessbildung (Tonsillitis apostematosa) oder zur fibrösen Induration führen kann. Die eitrige Form verläuft entweder in der äusseren Schicht: Tonsillitis apostematosa superficialis und greift dann gern auf das Nachbargewebe über, oder sie geht nach hinten (profunda) und wird ein Retropharyngealabscess. Die fibröse Induration mit Verödung verleiht der Tonsille ein schüsselförmig vertieftes Aussehen. Die paratonsillären Processe, bei denen der Abscess auf das extrafolliculäre umgebende Gewebe übergreift, sind die gefürchtetsten.

Amygdalitis.

Tonsillitis apostematosa.

Retropharyngealabscess.

Analog der Entzündung der Tonsillen unterscheidet man auch bei den übrigen Follikeln des Tractus intestinalis eine acute eitrige und eine fibröse Form. Die erstere führt zum Follikularabscess, der von einer Schleimhautschicht zuerst noch äusserlich bedeckt sein kann: Enteritis follicularis apostematosa. Oeffnet sich der Follikularabscess nach aussen durch Bersten, so entsteht das Follikular-Geschwür: Ulcus folliculare, aber nicht Ulcus folliculi oder Follikelgeschwür. Letzteres wäre ein Geschwür des Follikels, bei dem ein Theil des Follikels noch erhalten bleibt. Ulcus folliculare, Follikulargeschwür bedeutet dagegen stets, dass das Geschwür durch Entzündung und Vereiterung eines ganzen Follikels und des nächsten Nachbargewebes entstanden ist. Ein einfacher Katarrh führt nicht zu Follikulargeschwüren, und daher giebt es auch keine katarrhalischen Geschwüre.

Follikularabscess.

Enteritis follicularis apostematosa.

Ulcus folliculare.

Bei dem Bersten und der Entleerung eines vereiterten Follikels (Fig. 43) bildet sich zunächst an der Stelle des zerstörten Follikels eine Höhle, deren Wände sofort zusammensinken, sodass eine Vertiefung mit einem kleinen centralen Loch entsteht. Giesst man auf diese Stelle Wasser auf, so

blähen sich die Wände wieder auf, und man kann deutlich erkennen, dass das Geschwür überhängende Ränder hat; man nennt solche Geschwüre wegen der Aehnlichkeit mit einem Sinus: Ulcus sinuosum profundum. Die räumliche Ausdehnung eines solchen Heerdes ist stets grösser als der ursprüngliche Follikel. Die Follikulargeschwüre des Dickdarmes sind grösser als die des Dünndarmes.

Fig. 43.

A) geschlossener Follikularabscess = *f. a.*
B) geborstener Follikularabscess = *f. a.*
C u. D) sinuöse Follikulargeschwüre = *f. g.*

Follikulargeschwüre heilen, indem sich die Sinus mit neuem Granulationsgewebe füllen, und im weiteren Stadium schrumpfen; es entsteht ein kleiner, wenig über die Fläche erhabener Knopf, von dem einzelne Strahlen auslaufen. Das bedingt immer eine gewisse Zusammenziehung des Darmes. Wo mehrere Follikular-Ulcerationen confluirt waren, resultirt daraus eine Striktur mit darüberliegender Dilatation.

Strictur.

Diese Follikulargeschwüre schliessen sich andererseits wieder oft an Verengerungen des Lumens an, die aus Ulcerationen, namentlich syphilitischen und krebsigen, hervorgegangen sind.

Koprostase.

Die Strictur bedingt Stauung, Retardation der Inhaltsmassen: Koprostasis. Letztere kann auch dadurch zu Stande kommen, dass in die stenosirten Stellen ein verschluckter Fremdkörper, am häufigsten ein Kirschkern oder Pflaumenstein, hineingeräth und dort sitzen bleibt. Dann treten die Erscheinungen des Volvulus oder Ileus, des vollständigen Darmverschlusses auf. In dem oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitt bildet sich durch gestaute Inhaltsmassen eine Dilatation der Wand aus; letztere wird in Folge der erhöhten Arbeit und der stärkeren Reizungen durch hyperplastische Vorgänge (besonders innerhalb der Muskelhaut) verdickt. In der Schleimhaut dieses Abschnittes kommt es gewöhnlich zu Follikulargeschwüren, zuweilen zu so zahlreichen, dass die Schleimhaut vollkommen durchlöchert, wie ein Sieb aussieht. Daneben

Volvulus oder Ileus.

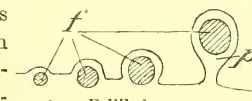
entwickeln sich häufig diphtherische Veränderungen der Schleimhaut. Koprostase kommt auch bei Leuten ohne Stenose vor; am häufigsten bei Geisteskranken, welche die Nahrungsaufnahme verweigern. Diese Erscheinung entsteht durch blosse chronische Stauung der Faeces. Auch durch eigenthümliche Verbiegungen und Verlagerungen des Darmes, besonders des Dickdarms können solche Stauungen und Ulcera follicularia bedingt sein. Der Reiz, der hier entsteht, ist abzuleiten von den sich anhäufenden Faeces und den darin enthaltenen Mikroorganismen. Follikulargeschwüre entstehen häufig im Verlauf des Typhus abdominalis, der Ruhr und der Darmtuberkulose (Enterophthisis). Im Oesophagus kommen Follikalgeschwüre nicht vor, im Magen selten, häufiger im Pharynx, in der Mundhöhle, im Dünn- und Dickdarm.

Hyperplasis follicularum.

Es giebt eine acute und eine chronische Hyperplasie der Zungen- und Rachenfollikel. Die erstere findet man häufig in Verbindung mit infectiösen Processen, z. B. bei Scarlatina als Angina scarlatinosa, bei Diphtherie etc. Daraus kann sich Phlegmone und Gangrän bilden, z. B. der Tonsillen als Angina gangränosa. Der Process greift dann sehr leicht auf das pharyngeale und retropharyngeale Gewebe oder auf die benachbarten Lymphdrüsen über und erzeugt dort dieselben Veränderungen. Auch bei Lyssa humana findet sich Schwellung und Wucherung der Follikel.

Die Schwellung der Dünn- und Dickdarmfollikel schliesst sich regelmässig an die Digestion an, findet sich bei Katarrhen als katarrhalische Schwellung und kann bei chronischem Katarrh durch gleichzeitige Hyperplasie des extrafollikulären Gewebes die Gestalt von Polypen annehmen. (Fig. 44.)

Fig. 44.



Enteritis follicularis polyposa.

f. = Follikel.
p. = Polyp.

Der Reiz, den die katarrhalischen Processe auf die Schleimhaut ausüben, führt in den Darmzotten zur Proliferation, zur Bildung neuer Zellen. Damit ist stets Hyperämie verbunden, welche die Ursache der schiefrigen Pigmentbildung ist. Derselbe Vorgang ist auch im Stroma der Magenschleimhaut zu verfolgen. Die Zwischenräume schwellen an und nehmen eine grosse Anzahl von neuen Zellen auf; dadurch entsteht allmälich eine körnige Oberfläche. Durch die Proliferationen treten

Gastritis interstitialis chronica proliferans.

Verengerungen der Drüsengänge ein, namentlich an der Oberfläche in der Gegend der Mündungen, und damit verbindet sich Erweiterung der unteren Abschnitte und schliesslich Cystenbildung. Die Cysten enthalten einen glasigen, schleimigen Inhalt und können wie Bläschen über die Oberfläche prominiren. Ganz denselben Process beobachtet man auch zuweilen im Dickdarm: Colitis proliferans cystica. Die Gastritis interstitialis kann auch zum Stillstand kommen; dann entsteht durch Retraction Schrumpfung der Drüsen und Verdünnung der Magenwand, zuweilen fast vollständige Atrophie der Schleimhaut.

Gastritis proliferans cystica.

Atrophia mucosae ventriculi.

Aus dem proliferirenden Process können sich aber auch Geschwülste entwickeln, bes. am Magen. Wenn die Schwellungen der Interstitien immer mehr zunehmen, dann entstehen allmälich Zustände, welche man mit Warzen zu vergleichen pflegt (Gastritis verrucosa) und die schliesslich zu grossen Hervorragungen (Gastritis polyposa) führen. Das Zwischenstadium nennt man status mamillaris, Brustwarzenstadium, état mamellonné. Alle diese Bildungen bestehen also im Wesentlichen aus gewuchertem Interstitialgewebe. Es kommt dabei auch zur Proliferation der Drüsenzellen, so dass die Drüsengänge sich verlängern und verzweigen. In die wuchernden Massen wachsen neue Gefässe hinein, welche nicht selten die Quelle von Blutungen abgeben. Diese letztere Erscheinung beobachtet man besonders häufig bei den polypösen und verästelten Excrescenzen der Mastdarmschleimhaut, welche nächst dem Magen der Hauptsitz solcher polypösen Excrescenzen ist.

Gastritis verrucosa et polyposa.

Gastritis chronica glandularis proliferans.

Die parenchymatöse Gastritis oder Gastroadenitis beginnt mit trüber Schwellung der Labdrüsenzellen. Wenn der Process seine Akme erreicht hat und keine Restitutio eintritt, folgt regressive Fettmetamorphose. Man findet die Gastroadenitis hauptsächlich bei gewissen Vergiftungen, besonders Phosphor (siehe daselbst), und bei schweren Infektionskrankheiten.

Gastritis parenchymatosa, Gastroadenitis.

Mit phlegmonösen Processen complicirt sich häufig eine Pharyngitis diphtherica; es entsteht eine Parapharyngitis oder Paraesophagitis phlegmonosa; der günstigste Ausgang ist Abscessbildung (Retropharyngealabcess). Am Rectum entstehen phlegmonöse Entzündungen z. B. durch eine Klystierspritze, nach Untersuchung per anum oder durch verschluckte

Pharyngitis diphtherica phlegmonosa.

Proctitis phlegmonosa.

Gegenstände wie Nadeln, Knochen etc. Nicht ganz selten sind submucöse Abscesse, wodurch manchmal die Schleimhaut total abgehoben werden kann. Zuweilen entstehen in der Schleimhaut Wucherungen, welche den Abscess vollständig verdecken können. Je nach der Ausdehnung und dem Verlauf verdienen diese Abscesse eine verschiedene Würdigung.

Noma. Noma oder Cancer aquaticus ist ein gangränöser Process, der gewöhnlich vom Mundwinkel ausgeht und auf Lippen und Wangen übergreift. Der Process beginnt gewöhnlich mit wässeriger Infiltration und steht nicht selten in nachweisbarer Verbindung mit Affektionen des Mundes, namentlich Stomatitis (z. B. mercurialis), mit Ptyalismus etc. Der gleiche Process wird zuweilen auch am Anus und an den Labia maioria bei kleinen Mädchen beobachtet.

Embolia arteriae mesaraicae sup. Seitens des Gefässystemes kommen ausser den schon erwähnten Blutungen und Stauungen zuweilen embolische Processe vor. Embolien grösserer Gefässe, z. B. der Art. mesaraica superior führen zu tödtlichen Darmblutungen, ohne dass man die Stelle der Blutung auffinden könnte (Haemorrhagia per diapedesin). Der zu der betreffenden Arterie gehörige Bezirk hat in der Regel ein dunkel (bläulich) rothes Aussehen und ist geschwollen, stärker durchfeuchtet. Bei kleineren Embolien in der Mucosa erfolgt Infarcirung der Schleimhaut. Infarctbildung im Magen-Darmkanal wird andererseits auch verursacht durch mechanische Einwirkungen, durch Contusion, Verschluss der Venen bei Incarceration etc., durch spastische Contraktionen der Muskulatur des Magen und Darmes, namentlich in der Schleimhaut auf der Höhe der Falten und endlich durch hämorrhagische Diathese. Aus dem infarcirten Abschnitt entsteht, da die Circulation gänzlich sistirt, ein Substanzverlust.

Ulcus rotundum ventriculi. Das einfache runde Magengeschwür ist immer auf eine primäre Erkrankung einer Arterie zurückzuführen. Der ganze zu dieser, meistens in der Submucosa verlaufenden Arterie wird infarcirt, stirbt ab und wird durch den sauren Magensaft verdaut, da die beständige Durchströmung mit dem alkalischen Blut aufgehört hat. Es entsteht ein rundes, oder wenn das Geschwür gross ist und weiter in die Tiefe greift, ein ovales, fast eiförmiges Geschwür mit ganz scharfen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Rändern. Diese gehen trichterförmig in die Tiefe. An der

tiefsten Stelle, der Spitze des Trichters entsprechend, findet man die erkrankte, oft in Form eines Stumpfes deutlich sichtbare Arterie. Der typische Sitz des runden und zuweilen, aber nicht immer perforirenden Magengeschwüres (Ulcus simplex gegenüber dem carcinomatosum, oder rotundum, perforans) ist die nächste Nachbarschaft der kleinen Curvatur. Zuweilen entstehen zu beiden Seiten der Curvatur 2 symmetrische Geschwüre, welche confluiren können. Alsdann hat das Geschwür ausnahmsweise keine runde, sondern eine biscuitförmige Gestalt. Gewöhnlich ist nur ein Geschwür vorhanden, seltener 2 oder mehrere. Diese Magengeschwüre haben fast immer einen sehr chronischen Verlauf. Ganz gleiche Geschwüre kommen im Duodenum bis zur Mündung der Ductus choledochus vor, in demjenigen Theil, in welchem der saure Magensaft seine verdauende Wirksamkeit noch entfalten kann.

Perigastritis adhaesiva.

An der äusseren Oberfläche des Magens entsteht dabei eine Perigastritis partialis, welche zu Verwachsungen des Magens mit den Nachbartheilen (Leber, Pankreas, Milz etc.) führt. Wenn das Geschwür perforirt, schützen diese Adhäsionen vor einer allgemeinen Peritonitis. Erreicht das perforirende Geschwür die Arteria lienalis, so folgt leicht eine tödtliche Blutung aus derselben. Je nach dem Nachbarorgan, welches ergriffen wird, ist die Folge mehr oder weniger schwerwiegend. Verhältnissmässig am wenigsten Widerstand leistet die Milz; sie wird oft vollkommen ausgehöhlt. Am wenigsten verändert wird das Pankreas; dasselbe erleidet gewöhnlich nur eine partielle Induration. Die fortschreitende Ulceration vollzieht sich nicht unter dem Bilde eines eitrigen oder gangränösen Processes, sondern eine Schicht nach der anderen verschwindet ganz spurlos, ohne dass man etwas Besonderes dabei beobachten kann.

Erosiones haemorrhagicae.

Die hämorrhagischen Erosionen beginnen ganz ebenso mit hämorrhagischer Infiltration, unterscheiden sich aber genetisch von dem Ulcus simplex ventriculi, da sie nicht in Folge einer arteriellen Veränderung, sondern bei hyperämischen Zuständen der Schleimhaut, am häufigsten bei schon bestehenden katarrhalischen Zuständen, durch krampfhafte Contraction (z. B. beim Brechakt) entstehen. Den hämorrhagischen Erosionen geht also eine Affektion der Schleimhaut voran. Es sind kleine, flache, nur die oberste Schleimhautschicht betreffende, meistens auf den Höhen der Schleim-

hautfalten sitzende und über die ganze Magenoberfläche vertheilte sehr häufig nur punktförmige, selten hanfkorngrosse Substanzverluste. Aus diesen hämmorrhagischen Erosionen gehen in der Regel nur ganz kleine, kaum zu bemerkende Blutungen hervor, während aus den eigentlichen Magengeschwüren durch Arrosion von Gefässen oft tödtliche Blutungen entstehen. Die hämorrhagischen Erosionen heilen, ohne Narben zu hinterlassen; das Ulcus rotundum heilt unter starker narbiger Retraction, die um so stärker ist, je mehr das Geschwür in die Tiefe gegriffen hatte. Starke Narbenretraktion hinterlässt eine Einschnürung des Magens, wofür man die Bezeichnung Sanduhrmagen gebraucht, weil eine gewisse Aehnlichkeit mit den Sanduhren entsteht, welche man häufig zum Eierkochen gebraucht. In seltenen Fällen ist die Narbenretraktion so stark, dass der Magen an der betreffenden Stelle stenosirt oder sogar völlig unwegsam wird.

Hernien. Hernien, Brüche, sind zum grossen Theil auf congenitale Anlage*) zurückzuführen, z. Th. werden sie acquirirt. Incarceration ist immer durch ein Missverhältniss der Contenta zu dem Continens bedingt. Aehnliche Verhältnisse können auch durch Axendrehung des Darmes entstehen: Volvulus.

Volvulus.

Congenitale Bruchpforten können durch geringe peritonitische Zustände verschlossen werden und heilen, wenn frühzeitig ein Bruchband gut angelegt ist. Häufig entsteht allerdings nur Verkleinerung der Bruchpforte. Dadurch wird diese weniger nachgiebig, so dass die Gefahr der Incarceration erhöht wird.

Hernia inguinalis. Die häufigste Bruchform ist die Hernia inguinalis. Man unterscheidet eine externa und eine interna; die letztere liegt der Mittellinie näher, hat durch die Bauchdecke hindurch einen ziemlich graden und kurzen Verlauf, die externa einen längeren, schrägen Gang; beide treten ziemlich an derselben Stelle heraus.

Incarceration. Wenn Ingesta in einen eingeklemmten Darmtheil gelangen, so kann eine Veränderung des Inhaltes und des Darmes derart eintreten, dass der Inhalt nicht mehr heraus und der ganze Bruch nicht reponirt werden kann. Die Gefahr dieses Zustandes besteht in einer Peritonitis acuta, welche von dem oberen Darmabschnitt vor dem eingeklemmten Theile ausgeht.

*) Siehe Missbildungen.

In dem Bruch entstehen Strangulationserscheinungen: Stauungshyperämie bis zur Haemorrhagie (schwarzrothes Aussehen), aber keine Gangrän, denn noch ist der Bruch reponirbar; dann folgt stärkere, wässerige Abscheidung von der Oberfläche (das sog. Bruchwasser, aqua herniosa), in den Darm und in die Darmwand; allmälich kommt es zu hämorrhagischen Beimengungen. Die eigentliche Gefahr beginnt mit der Mortification, und zwar an der eigentlichen Strangulationslinie und dann auch an dem ganzen eingeklemmten Theil. Mit dem Absterben tritt die Möglichkeit der Perforation ein; die ganze Masse wird welk, faltig.

Intussusceptio.

Intussusceptio, (Invaginatio Volvulus) entsteht durch Ineinanderschieben von Darmschlingen; das kommt häufig während der Agonie bei Kindern vor, meistens an mehreren Stellen, ohne irgend welche Entzündungserscheinungen. Ganz davon zu trennen sind die anderen Intussusceptionen, welche in der Regel Todesursache werden. Durch die Darmperistaltik kann das eingeschobene, meistens obere Darmstück mit seinem Mesenterium weiter hineingeschoben werden, so dass bedeutende Ortsveränderungen daraus hervorgehen. Durch diese Invagination werden die Venen stark comprimirt und das Lumen des Darmes fest verschlossen. An dieser Stelle bildet sich eine Entzündung aus, welche zu einer Verklebung führt. Im günstigsten Falle kann das eingeschobene Stück durch eine dissecirende Entzündung abgestossen und mit dem Stuhlgang entleert werden. Das ist die einzige Art der spontanen Heilung. Gewöhnlich folgt tödtliche Peritonitis mit und ohne Perforation. Die Schleimhaut des invaginirten Darmstückes ist haemorrhagisch infarcirt, missfarben, häufig diptherisch oder gangränös. Die grössten Ortsveränderungen bei Intussusception beobachtet man am Uebergang des Dünndarm in den Dickdarm.

Prolapsus ani.

Beim Prolapsus ani fällt der Mastdarm mit der Schleimhaut nach aussen vor; das geschieht zuweilen bei chronischen Katarrhen und in Folge von sehr heftigem Pressen.

Ectasia ventriculi.

Allgemeine Erweiterungen betreffen am häufigsten den Magen: Ectasia ventriculi. Letztere wird sehr selten durch Stenosen des Pylorus bedingt, entsteht häufiger bei habitueller Ueberfüllung des Magens. Dabei verdickt sich die Wand durch Neubildung von Elementen, besonders in der Muscularis, nächstdem in der Mucosa und Serosa. Die Erweiterung

kann so enorm werden, dass die grosse Curvatur die Symphyse berührt.

Partielle Erweiterungen, Divertikel sind häufiger, als die diffusen Ectasien, kommen sowohl angeboren,*) als auch erworben vor. Die Diverticula acquisita sitzen meistens am Dickdarm, bilden gewöhnlich kleine multiple Aussackungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die Diverticula oesophagi acquisita findet man im Anfange des Oesophagus, manchmal sogar vor dem Isthmus; sie sind gewöhnlich durch Narben-Retraktion entstanden. Diverticula.

Im Digestionscanal überwiegen an Häufigkeit bei weitem die primären Carcinome. Ihr Prädilektionssitz sind die engen Stellen, welche am meisten den Einwirkungen von aussen ausgesetzt sind (Mund, Anus, Cardia, Pylorus etc.). An der Zunge und im Magen kommen ausserdem Sarcome vor; im Magen Lipome (in der Submucosa), Myome, Fibrome. Metastatische Geschwulstknoten sind selten. Geschwülste.

Ueber Amyloiddegeneration siehe S. 58. Amyloide Entartung.

Peritoneum.

Das Peritoneum darf man nicht als eine Einheit betrachten. Jede Peritonitis ist ursprünglich eine partielle Erkrankung des Peritoneum. Die exsudirten Flüssigkeiten verändern ihren Ort; nur solche, welche fest sind, bleiben an dem Ort der Erkrankung liegen. Die zur Gerinnung neigenden entzündlichen Exsudate gehören mehr den Organen an, welche einen Peritonealüberzug haben (Leber, Milz, Ovarien, Uterus), als die wässerigen Exsudate, weil jene zusammen mit der Bindegewebshülle der Organe weniger Blutgefässe enthalten.

Man unterscheidet in der Bauchhöhle 3 Formen nach der Zusammensetzung:

1) wässerige Absonderungen (= Ascites, zu den Hydropen gehörig),
2) fibrinhaltige Absonderungen, die sich durch Gerinnsel auszeichnen.
3) zellenreiche:
   a) Blutungen,
   b) Eiterungen.

*) Siehe Missbildungen.

Ascites.

Bei den einfachen wässerigen Absonderungen (Hydrops frigidus der Alten, Ascites) gehen am Peritoneum keine wesentlichen Veränderungen vor sich. Die Epithelien quellen allmälich auf und blättern, besonders nach dem Tode, stark ab. Bei frischen Leichen kann jedoch die Flüssigkeit noch absolut frei von festen Bestandtheilen sein. Beimengungen von festen Theilen ist ein Indicium, dass ein Reiz vorliegt. Der Ascites ist ein passiver Vorgang, bedingt durch Stauungen im Pfortadergebiet. Es kann aber auch zur Obliteration der Pfortader kommen, ohne dass im Gefolge Ascites entsteht. Die Pfortader hat nämlich vielfache Verbindungen; nur ein Theil der Gefässe (vom Uterus etc.) geht zur Pfortader, ein Theil zur Vena cava inferior; vermöge dieser collateralen Verbindungen kann bei Unterbrechung des Stromes das Blut aus der Pfortader in die Vena cava fliessen. Dieselben Verhältnisse wiederholen sich in der oberen Bauchgegend. Die collateralen Bahnen sind verschieden weit, sodass grosse Schwankungen im Gefässapparat vorkommen. Die Stauungsvorgänge in der Pfortader sind, entsprechend den Leberveränderungen, sehr chronisch.

Die Veränderungen der Leber können protopathische und deuteropathische (z. B. bei Herzkrankheiten) sein. In beiden Fällen basirt die Veränderung der Vena portarum darauf, dass das Blut nicht in die Leber abfliessen kann. Es kommt zu Stauungen und zur Dilatation, bes. der Vena lienalis. Der Ascites selbst beruht hauptsächlich auf der Betheiligung der Omentalgefässe und in zweiter Linie der Darmgefässe.

Eine Erkrankung des Herzens macht nicht nur Ascites, sondern Hydropsien im ganzen Körper.

Aqua herniosa.

Ein acuter Hydrops entsteht als Aqua herniosa, Bruchwasser, zwischen dem ausgestülpten Theil des Peritoneum und der ausgetretenen Darmschlinge; dabei sind am Darm die venösen Circulationsstörungen am stärksten vorhanden, in Folge der Zusammenschnürung der Venen in der Bruchpforte. Das Bruchwasser ist zunächst klar, kann aber in Folge von Berstung der Venen mit Blut vermischt, dunkelroth werden.

Die Bauchhöhle gehört zu den Säcken, welche normal kein Serum enthalten dürfen. Die ganze Ausschwitzung beschränkt sich normal nur darauf, dass die Oberflächen feucht bleiben, so dass die Organe verschieblich sind. Jedes messbare Quantum von Flüssigkeit im Peritoneum ist eigentlich schon Ascites.

Beim Hydrops calidus finden sich neben der Flüssig- Hydrops calidus.
keit noch entzündliche Erscheinungen des Peritoneum, daher Ascites inflammatorius oder Peritonitis serosa. Das Omentum ist dabei am meisten verändert. Dieser Hydrops calidus kommt vor:

1) als einfache Peritonitis,
2) bei der chronischen tuberculösen Peritonitis,
3) bei der carcinomatösen Peritonitis.

Der Ascites chylosus unterscheidet sich von den be- Ascitis chylosus.
sprochenen Formen dadurch, dass im Peritoneum Chylus sich befindet. Chylus ist eine Emulsion, deren Fetttröpfchen so klein sind, dass man sie kaum als Pünktchen wahrnehmen kann. Beim Zustandekommen des Ascites chylosus handelt es sich um Chylorrhagie, ohne dass ein Loch nachweisbar zu sein braucht (ebensowenig wie bei Haemorrhagia per diapedesin). Der Ascites chylosus zeigt in der Regel den Anfang eines entzündlichen Vorganges. Das ist noch mehr der Fall beim Ascites lymphaticus, welcher an der Luft spontan coagulirt, Ascites lymphaticus.
aber keine Fettemulsion wie der A. chylosus enthält.

Beim Ascites chylosus und lymphaticus finden sich deutliche Reizerscheinungen, meist auch fibrinöse Ausschwitzung, welche Peritonitis fibrinosa.
zu Verklebungen führen kann. Am auffälligsten ist diese Erscheinung am grossen Netz. Ein Theil desselben kann mit dem Peritoneum der Milz, des Uterus, der Ovarien oder auch mit einem anderen Theil des Omentum selbst verwachsen. Das Omentum schiebt sich dabei häufig hinauf und legt sich in Falten; die einzelnen, so entstehenden Falten verkleben in Folge der fibrinösen Abscheidung. Bei der Organisation des Peritonitis adhaesiva.
Fibrins zu Bindegewebe entstehen am ganzen Omentum gefässhaltige bindegewebige Stränge. Diese Vorgänge verbinden sich nicht selten mit der Entwickelung von Tuberkeln und finden sich bei disseminirter Carcinombildung. Andererseits kann sich das Peritoneum auch verdicken, vorzugsweise am Mesenterium und am Omentum.

Die chronischen Verdickungen finden sich aber häufiger an Partielle fibröse Peritonitis.
der Oberfläche der Organe, z. B. als Perisplenitis oder als Perioophoritis oder Periorchitis; sie sehen entweder fibrös oder knorpelig aus: Callus fibrosus (fibröse Schwiele). Damit ist in der Regel neben Verkleinerung und Functionsstörungen (z. B. Sterilität bei Perioophoritis) Immobilisation des Organs verbunden.

Das sind sclerotische Processe, welche bei den Hohlorganen (Magen-Darm-Kanal) nicht den hohen Grad, wie bei den anderen erreichen. Zuweilen wird die Oberfläche des Magendarmkanals mit kleinen Auswüchsen und Fransen besetzt: Peritonitis villosa, welche ihrerseits zur Verstärkung der Exsudation beitragen können. Die Peritonitis villosa beobachtet man häufig bei tuberculösen Processen. Bei der eitrigen Peritonitis finden sich stets Mikroorganismen in dem Eiter. Dieselben können durch eine Perforationsstelle, oder auch durch die Continuität der Gewebe in die Bauchhöhle gelangen. Nicht selten bilden beim weiblichen Geschlecht die Tuben die Eingangsstelle. Zur Perforation kann es aber auch kommen, ohne dass daraus eine eitrige Perforationsperitonitis entsteht; das ist der Fall bei Perforationen durch Nadeln, indem diese sehr langsam durchtreten und keine Löcher hinterlassen.

Peritonitis villosa.

Peritonitis purulenta.

Ausser den Bacterien dringen auch thierische Parasiten, besonders Rundwürmer, durch die Darmwand in die Bauchhöhle ein, ohne dass man ein Loch findet und ohne dass daraus eine eitrige Peritonitis entsteht. Bei der Invasion der Trichinen, die ebenfalls keine eigentlichen Löcher machen, bestehen im Innern des Darmes und aussen Reizzustände, im Innern Enteritis und aussen kann eine fibrinöse Peritonitis entstehen. Anders verhält es sich bei ulcerösen und gangränösen Prozessen der Darmwand; alsdann kommt es beim Durchtritt von Parasiten leicht zur eitrigen Peritonitis.

Bei jeder eitrigen Peritonitis ist stets ein lokaler Ausgangspunkt zu suchen. Die häufigste lokale Affektion ist die Perityphlitis.

Rein eitrige Peritonitiden sind selten; der häufigste Vorgang ist der der fibrinös-eitrigen Ausscheidung: Peritonitis fibrino-purulenta.

Eine schon bestehende chronische adhäsive Peritonitis kann in eitrige umgewandelt werden, indem in dem adhäsiven Bindegewebe oder auf der Oberfläche Eiter in Form von Abscessen gebildet wird. Diese können in das Innere des Darmes durchbrechen. Das ist dann eine von aussen perforirende Peritonitis, bei der die äusseren Wandschichten in grösserer Ausdehnung zerstört zu sein pflegen, als die Schleimhaut. Diese Form wird oft durch fremde Körper (Metalle etc.), welche die Träger infektiöser Stoffe sind, hervorgebracht. Auch Extrauterin-

Peritonitis perforativa.

Extrauterinschwangerschaft.

schwangerschaften führen zur Peritonitis im kleinen Becken (pelvica) und enden zuweilen mit Perforation in den Darm, indem macerirte Kindestheile durchbrechen und im eitrigen Stuhlgang entleert werden. Jeder eitrige Stuhlgang muss, da Darmgeschwüre im Allgemeinen keine Neigung zur eitrigen Absonderung besitzen, den Verdacht auf eine extraperitonale Eiterung erregen.

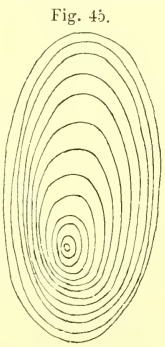
An eine eitrige Peritonitis kann sich durch allmäliche und continuirliche Ausbreitung eine maligne Pleuritis und schliesslich auch Pneumonie (per contiguitatem) anschliessen, oder die Infektionskeime gelangen durch das Peritoneum in die Blutbahn und erzeugen an verschiedenen anderen Orten, z. B. in den Lungen, metastatische Abscesse.

Die von den Mikroorganismen abgesonderten chemischen, toxischen Stoffe führen bei der eitrigen Peritonitis durch Einwirkung auf die Muscularis zu paralytischen Zuständen des Darms, so dass die Peristaltik aufhört, der Darm stark aufgebläht wird und in Folge dessen Tympanitis entsteht. Paralyse der Muscularis.

Den Hauptausgangspunkt der Perityphlitis bildet der Processus vermiformis. Dieser hat eine ziemlich variable Lage und Länge; bald verläuft er horizontal, bald parallel dem Colon ascendens, bald streckt er sich in das kleine Becken hinab; die Normalstelle ist eigentlich die fossa iliaca dextra. Perityphlitis.

Die Ursachen der Perityphlitis können verschiedene sein; sie sind am meisten begründet in Ulcerationen, welche letztere wiederum durch die Anwesenheit von Concrementen (Steinen) bedingt sind. Die Steine machen Entzündungen, nachher Geschwüre, dann schliesslich Perforation und eventuell auch Peritonitis. Kothsteine.

Fig. 45.



Das Coecum wird nicht ganz vom Peritoneum überzogen, grenzt mit der hinteren Fläche immer an retroperitoneales Fettgewebe. Entsteht hier eine Perforation, dann kommt es zur Phlegmone retroperitonealis. Die Steine im Proc. vermiformis haben in der Regel eine längliche Gestalt und einen geschichteten Bau (Fig. 45); sie sind ebenso zusammengesetzt, wie harte Kothmassen (Cybala), enthalten Faeces, Epithelien und Eiterkörperchen und sind

gallig gefärbt. Eine Disposition für Steinbildungen geben hauptsächlich unverdaute Substanzen, welche aus dem Coecum in den Proc. vermiformis gelangen, begünstigt durch allerlei anomale Lagerung desselben.

Cystis mucosa processus vermiformis.

Bei einfachen katarrhalischen Absonderungen im Proc. vermiformis kommt es nicht selten zur Retention der katarrhalischen Massen und zur Dilatation mit Cystenbildung: Cystis mucosa. Dabei kommt es dann zugleich zur Obliteration der vor der Cyste liegenden Strecke.

Haemorrhagien in der Bauchhöhle.

Hämorrhagien in der Bauchhöhle können entstehen:

1) Durch Ruptur von Gefässen, z. B. bei Quetschungen und Wunden; besonders gefährlich sind wegen der Gefahr der Verblutung Milz- und Leberrupturen (Ruptur eines Aneurysma aortae abdominalis führt in der Regel zur tötlichen Blutung).

Peritonitis haemorrhagica.

2) Durch Entzündungen: Peritonitis hämorrhagica. Diese entsteht leicht, wenn es bei einer Peritonitis zur Neubildung von Bindegewebe und Gefässen kommt. Die letzteren haben sehr dünne Wandungen und platzen daher sehr leicht. Dadurch können beim Weibe im Cavum recto-uterinum und beim Mann im Cavum recto-vesicale schliesslich grosse Blutgeschwülste: Haematoma recto-uterinum und recto-vesicale entstehen; die peritonitischen Erscheinungen treten dabei mehr oder weniger in den Hintergrund.

Haematoma recto-uterinum und recto-vesicale.

Corpora libera.

In der Bauchhöhle lösen sich gelegentlich kleine Fettläppchen von der Oberfläche des Dickdarms und des Omentum ab. Diese freien Lipome haben gewöhnlich eine dicke, harte, peripherische Schicht und einen lipomatösen Kern. Häufig tritt im Inneren eine cystoide Umbildung des Fettgewebes ein, indem die Fettzellen zerfallen und das in ihnen enthaltene Fett frei wird; beim Einschneiden fliesst es dann als ölige Masse heraus. Dieses Fett kann auch bei längerer Dauer resorbirt werden, sodass eine Cyste entsteht.

Emphysema Peritonei.

Zuweilen dringt in das Peritoneum nach Operationen und Traumen Luft ein, infiltrirt gleichsam das Gewebe. Dieses Emphysem ist wohl zu unterscheiden von der durch Fäulniss entstandenen cadaverösen Form.

Geschwülste.

Das retroperitoneale Fettgewebe bildet manchmal den Ausgangspunkt von Lipomen, während aus den retroperitonealen Lymphdrüsen sich Lymphome und Lymphosarkome entwickeln können.

Leber und Speicheldrüsen.

Leber.

In der Leber des Menschen trennen nicht, wie beim Schwein, Septa die einzelnen Acini; Bindegewebe findet man in deutlich wahrnehmbarer Masse nur in der Umgebung der Verzweigungen der Pfortader, der eigentlichen Leberarterie und der Gallengänge. Zwar giebt es auch innerhalb der Acini Elemente des Bindegewebes, sternförmige Zellen, dieselben sind aber für gewöhnlich gar nicht zu sehen; sie treten erst deutlich hervor bei pathologischen Processen, z. B. Fettmetamorphose, bei der sie in Folge der Vergrösserung und der veränderten optischen Eigenschaften auffallen. Sie bilden niemals den Ausgangspunkt selbständiger Processe und betheiligen sich nur in sehr geringem Grade an den Erkrankungen der Leber, sodass man sie bei der Betrachtung der pathologischen Veränderungen etwas stiefmütterlich behandeln kann, ohne sich eines grossen Unrechtes schuldig zu machen. Das interstitielle Gewebe der Leber.

Das Leberparenchym wird von den Leberzellen gebildet. Leberparenchym.

Bei den Erkrankungen der Leber sind gewöhnlich alle Acini befallen, nur selten finden sich auf kleinere Abschnitte beschränkte Affektionen.

Deformationen der Leber kommen einmal durch blosse Dislocationen des Organs zu Stande und zweitens durch Zugrundegehen einzelner Theile und Persistiren oder sogar Grösserwerden der anderen Theile.

Ist die Leber grösser als normal, so nennt man sie gewöhnlich hypertrophisch, ist sie kleiner; atrophisch. Bei der Atrophie werden die einzelnen Leberzellen kleiner. Einfache atrophische Vorgänge ergeben die Form der sog. rothen Atrophie: die einzelnen Acini erscheinen klein, auf der Schnitt- Hypertrophie und Atrophie. Atrophia simplex.

fläche im Centrum etwas eingesunken, ziemlich gleichmässig roth, während in einer normalen Leber nur das Centrum der Acini roth, die Peripherie aber in Folge der Fettinfiltration grau-gelblich ist. Je kleiner, atrophischer die Zellen werden, um so mehr pflegen sich alle Capillaren stärker zu füllen, so dass die Blutfarbe vollständig die Parenchymfarbe der Leber verdeckt.

Dieser allgemeinen Atrophie stehen diejenigen Formen gegenüber, welche nur einen Theil des Organs befallen und deren Ausgang die Nekrobiose des betroffenen Leberabschnittes ist. Es kommen dabei Fettkörnchen- und Pigmentzellen vor. Die ersteren enthalten Fett in allerfeinster Vertheilung, als kleinste Tröpfchen. Die Zellen verlieren in diesem Zustand ihre Form, werden rundlich, und gehen schliesslich zu Grunde, so dass eine amorphe Fettmasse, ein fettiger Detritus entsteht.

Nekrobiotische Atrophie.

Braune Atrophie.

Bei der Pigmentatrophie werden zuerst die im Centrum der Acini befindlichen Zellen mit Pigmentkörnchen durchsetzt; sie verlieren allmälich die scharfen Contouren, so das eine lose braune Masse entsteht, in der man weder Zellen noch Kerne erkennen kann.

Schnürleber.

Zu den partiellen nekrobiotischen Processen gehört die Schnür-Atrophie, die durch Druck und dadurch bedingte Ernährungsstörung hervorgerufen wird.

Muskatnussleber

Durch Druck kommt es auch bei der Muskatnussleber (Hepar moschatum) zur partiellen Atrophie. Die Muskatnussleber verdankt ihren Namen lediglich der eigenthümlichen Färbung der Schnittfläche. Diese hat nämlich eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Durchschnitt einer Muskatnuss. Wie bei dieser wechseln rothbraune Stellen mit gelblich-grauen Sobald der Rückfluss des venösen Blutes in das rechte Herz behindert wird, kommt es zur Stauung in der Vena hepatica. Mit dieser Stauung ist eine Erweiterung der Capillaren verbunden. Die Leberzellen werden dadurch in ihrer räumlichen Ausdehnung eingeschränkt und in der Ernährung gestört. Sie werden kleiner und gehen schliesslich zu Grunde, unter Bildung von Pigment. Die nicht atrophischen peripherischen Theile der Acini können dabei unverändert sein oder, was nicht selten ist, Sitz einer Fettretention werden. Muskatnussleber bezeichnet demnach den Zustand der strichweisen Atrophie mit starker Füllung der Gefässe.

Die Leber ist in hohem Grade der Fett-Infiltration ausgesetzt; damit ist stets eine Vergrösserung des Organs, eine Anschwellung, verbunden, weil zu dem Parenchym das Fett hinzukommt. Diese Fett-Infiltration geschieht ausschliesslich von der Vena portarum aus in die Zellen des Parenchyms, also in dem peripherischen Abschnitt der Acini. Bei dieser Fettinfiltration der Leberzellen findet man kleinere und grössere Fetttropfen in den Zellen, während bei der Fettmetamorphose der Leberzellen der ganze Zellenleib mit kleinsten Fetttröpfchen angefüllt erscheint. Schwieriger wird die Differentialdiagnose, wenn Leberzellen mit infiltrirtem Fett durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen. Zuweilen sieht man dann ausser einzelnen grösseren Fetttropfen den übrigen Raum der Zellen mit ganz gleich grossen, d. h. kleinsten Fetttröpfchen oder Körnchen angefüllt. Bei der einfachen uncomplicirten Fettinfiltration zeigen die Fetttröpfchen entschiedene Neigung, zu einzelnen grösseren Tropfen zu confluiren. Fettinfiltration.

Nach jeder fettreichen Mahlzeit kommt es zu einer gewissen Fettinfiltration der Leber, welche jedoch unter normalen Verhältnissen nach wenigen Stunden wieder verschwindet. Das ist also eine physiologische Fett-Infiltration. Der pathologische Zustand fängt erst da an, wo das abgelagerte Fett nicht mehr verschwindet und nun Fett in immer reichlicherer Menge angehäuft wird. Dieser Zustand beruht auf Retention, und die Ursache ist eine Art von paralytischem Zustand der Zellen, indem diese die Energie verlieren, das Fett wieder herauszutreiben. Denn es findet sich Fettretention nicht etwa blos bei sehr gut genährten und sehr fettreichen Individuen, sondern oft bei sehr schlecht genährten, elenden, z. B. bei Phthisikern. Die höchsten Grade der Fettleber sind charakterisirt durch eine bedeutende Vergrösserung des Organs in allen Durchmessern mit Abrundung des vorderen scharfen Randes, durch glatte Oberfläche und durch eine ziemlich gleichmässige gelblich-graue, glatte und sehr opake Schnittfläche. Die Acini sind vergrössert, aber schwer zu erkennen. Am Messer bleibt beim Schneiden ein Belag von schmierigem Fett haften. Die Retention wird begünstigt durch schwächende, lähmende Gifte, z. B. Alkohol, ferner durch Antimon, Arsenik und Phosphor. Bei der Fettleber gehen die Zellen, auch wenn sie ad maximum mit Fett gefüllt sind, nicht zu Grunde, sie Fettleber.

können in diesem Zustande lange verharren, während bei der Fettmetamorphose die organische Structur zu Grunde geht.

Acute gelbe Leberatrophie.

In das Gebiet dieses letzteren Prozesses gehört die acute gelbe Leberatrophie. Diese entsteht häufig bei Schwangeren und nach Phosphorvergiftung. Der Prozess beginnt mit einer Vergrösserung der Theile durch Aufnahme von Albuminaten, wodurch die Zellen ein stark gekörntes Aussehen erhalten. Jede Zelle ist nun zwar schon von vorne herein normaler Weise körnig, hat aber trotzdem ein ziemlich lich'es Aussehen; erst wenn, wie nach Phosphor, die Körner im Zellenleib grösser, dichter, kompakter und dadurch trüber und undurchsichtiger werden, beginnt die pathologische trübe Schwellung. In diesem Stadium bildet die Hepatitis parenchymatosa die häufigste Erkrankungsform der Leber, der fast constante Begleiter aller schweren fieberhaften Erkrankungen. Aus dieser entzündlichen trüben Schwellung entsteht allmälich durch Umwandlung der Eiweisskörner in Fetttröpfchen die Fettmetamorphose. Damit beginnt der nekrobiotische Prozess; die Zellen zerfallen, die Zeichnung der Acini wird verschwommen, die Leber verkleinert sich und wird äusserst schlaff. Da dieser Vorgang stets mit Icterus verbunden ist, bekommt die Leber ein opakes gelbes Aussehen. Ist ausnahmsweise kein Icterus vorhanden, dann kommt es nicht zur gelben, sondern zur rothen Atrophie. Die Fettmetamorphose ist nicht immer die nothwendige Folge; es kann auch die trübe Schwellung mit Resolution enden, indem das Eiweissmaterial assimilirt oder secernirt wird.

Hepatitis parenchymatosa.

Hepatitis interstitialis chronica.

Atrophie des Lebergewebes ist auch die Folge von chronisch entzündlichen Vorgängen im interstitiellen Gewebe. Die Hepatitis interstitialis führt zur Bildung neuen Bindegewebes; indem sich dieses retrahirt, entsteht allmälich eine Verkleinerung des ganzen Organs: Hepatitis retrahens, Schrumpfleber. Das Resultat der Retraktion ist an den retrahirten Stellen eine narbige Einziehung, auch wenn keine Verletzung vorher stattgefunden hat. Doch kann die Leber auch durch tiefgreifende bindegewebige Stränge ein gelapptes Aussehen erhalten (gelappte Leber), hauptsächlich bei Syphilis. Davon ist jener Zustand wohl zu unterscheiden, bei dem sowohl die Oberfläche als auch die Schnittfläche der Leber granulirt erscheint; das ist der Zustand der Granular-Atrophie oder

Gelappte Leber.

Lebercirrhose.

die Lebercirrhose. Die letztere Bezeichnung ist von der Farbe (κίρρος = gelb) hergenommen, indem die Granula meistens ikterisch sind. Die Cirrhose kann durch Phosphor, Alcohol, Infectionen etc. erzeugt sein. Es ist im Wesentlichen ein chronischer interstitieller Process, verbunden mit nachfolgender Atrophie des Parenchyms. Die Granula kommen dadurch zu Stande, dass die entzündlichen interstitiellen Partien sich retrahiren und die noch unveränderten Organabschnitte in Form von grösseren und kleineren Granula stehen bleiben. Die interstitiellen Wucherungen haben keinen einheitlichen Ursprung: zum Theil gehen die Wucherungen von der Capsula Glissonii hepatis und von den Theilen derselben aus, welche die Gefässe in die Leber hinein begleiten: Hepatitis interstitialis portalis; z. Th. schliessen sie sich an Affektionen der Pfortader (Thrombosen) und der Gallengänge (katarrhalische Processe) an.

Zuweilen findet sich diese chronische interstitielle Hepatitis bei Syphilis, wobei jedoch zu bemerken ist, dass man oft nur aus begleitenden Umständen auf eine syphilitischen Affektion schliessen kann. Manchmal wird die Diagnose durch die Anwesenheit von kleinen Gummiknoten gesichert.

Alle diese Processe führen zu einer allmälichen Verkleinerung und Verhärtung der Leber. Gelegentlich findet man aber auch bei der Sektion eine sehr derbe und vergrösserte Leber mit ganz glatter Oberfläche und Schnittfläche, bei der im Gebiet der Pfortader überall glasig graue Punkte und Streifen zu sehen sind, die aus ganz jungen interstitiellen Wucherungen (Granulationen) bestehen: Hepatitis interstitialis recens hypertrophica. Das ist dasjenige Stadium der interstitiellen Hepatitis, welches mit dem wenig passenden Namen der hypertrophischen Lebercirrhose belegt wird; wenig passend insofern, als von einer gelben Farbe hierbei nichts zu sehen ist. Dieser Process betrifft stets die ganze Leber.

Hepatitis interstitialis prolifera recens.

Ebenfalls im Gebiet der Capsula communis verläuft die eitrige Leberentzündung, Hepatitis interstitialis acuta; dieselbe greift gelegentlich auch auf die Acini über. Sie unterscheidet sich von der zuletzt besprochenen beginnenden interstitiellen Hepatitis durch die starke Betheiligung der Gefässe, aus denen eine lebhafte Emigration von Leukocyten statt-

Leberabscess.

findet, und ferner dadurch, dass sie an Veränderungen der Venen oder Arterien oder der Gallengänge anknüpft. Die eitrige Hepatitis kann in Form einer acuten oder chronischen Affektion auftreten. Je mehr man sich dem Aequator nähert, desto häufiger findet man die acute Form, während bei uns die chronische Form überwiegt, wenn man von den eigentlichen Metastasen absieht.

Der chronische Leberabscess wird immer durch eine in der Umgebung allmälich entstehende fibröse Masse eingekapselt. In der Regel handelt es sich dabei um multiloculäre Abscesse. Bei dem acuten Abscess fehlt es an Zeit zur Bildung einer incapsulirenden fibrösen Hepatitis; der Eiter berührt unmittelbar das Parenchym, das sich seinerseits in der Form einer acuten parenchymatösen Hepatitis an dem Process betheiligt. Diese acute maligne Form führt bald zu einem vollständigen Zerfall, zu einer Art Erweichung. Wenn sich in der Vena portarum parietale Thrombosen bilden, können Stückchen durch den Blutstrom gelöst und in die Leber weiter hineinbefördert werden. Es wirkt alsdann die Leber wie ein Filter, indem embolisch-metastatische Heerde entstehen. Kommt es aber zur Thrombose in der Vena hepatica oder zur Phlebitis apostematosa, dann gelangen losgelöste Partikelchen leicht in die Lungen und weiter in das Herz und führen damit zu malignen metastatischen Heerden in anderen Organen.

Die Vena portarum bildet am häufigsten den Ausgangspunkt dieser Processe, die Arteria hepatica wegen ihrer Engigkeit seltener. Leberabscesse sind nicht selten Folgeerscheinungen von schweren Kopfverletzungen.

Ruptura hepatis. Rupturen der Leber entstehen gewöhnlich neben dem Lig. suspensorium in Folge von traumatischen Einwirkungen. Eine solche Ruptur kann, wenn sie nicht durch Verblutung unmittelbar zum Tode führt, Entzündungen und Abscessbildungen begünstigen.

Hydatiden. Fast alle Hydatiden (Wassersäcke) der Leber sind parasitärer Natur. Eine Ausnahme bilden gewisse Cysten, welche aus der Foetalzeit stammen. Diese sind mit Flimmerepithel ausgekleidet, sind deshalb, da in der Leber nur allein die Gallengänge während der Embryonalzeit Flimmerepithel tragen, Gallengangscysten, in welchen sich das Flimmerepithel erhalten hat. Dabei handelt es sich also um ein vitium primae formationis.

Echinococcus. Unter den parasitären Säcken steht an Häufigkeit obenan

der Echinococcus. Selten findet man den Cysticercen. Die Echinococcen führen stets zu einer partiellen Hepatitis chronica fibrosa, zur Bildung von dichtem Bindegewebe, welches die Echinococcus-Säcke umschliesst. Kommt es zur Vereiterung der Echinococcen, so beginnt die Eiterbildung immer innerhalb der äusseren durch chronische Hepatitis gebildeten bindegewebigen Kapsel und erstreckt sich erst nachher auf die Echinococcen-Säcke selbst. Durch Bersten der Kapsel können sich die Echinococcen, indem der Inhalt entleert wird, auf dem Wege der Dissemination weiter verbreiten. Auch durch die Blutbahn kann eine weitere Ausbreitung stattfinden; meistens aber bleibt der Echinococcus der Leber stationär und bildet grosse, bis mannskopfgrosse Blasen.

Trematoden.

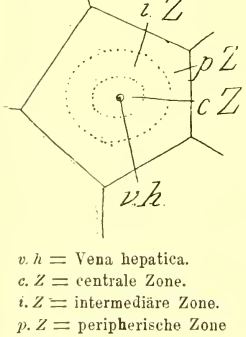
In der Leber kommen ferner Trematoden vor und zwar in der Pfortader und in den grösseren Gallengängen und führen hier zu einer circumscripten Hepatitis portalis interstitialis. Die Parasiten selbst sind häufig verkalkt, so dass man erst nach Auflösung der Kalksalze erkennt, um was es sich handelt.

Degeneratio amyloides.

Die amyloide Degeneration der Leber führt in vorgeschrittenen Graden ebenfalls zu bedeutender Volumszunahme. Meistens ist das ganze Organ gleichmässig davon betroffen; nur zuweilen kommt es, indem einzelne Abschnitte stärker afficirt werden, zur Bildung von nicht unbeträchtlichen amyloiden Knoten. Mit der amyloiden Degeneration tritt stets zugleich grosse Verdichtung ein, so dass das specifische Gewicht sehr hoch wird. Die amyloide Substanz erscheint wachsartig, durchscheinend grau. Der Process ist eminent chronisch. Im ersten Stadium ist makroskopisch noch gar keine Veränderung wahrzunehmen; es sind zunächst nur die feineren Verästelungen der arteria hepatica und zwar die muskulösen Elemente erkrankt. Allmälich greift der Process auf die Capillaren in den Acinis über, indem die Wandungen derselben sich verdicken und in eine stark glänzende Masse übergeführt werden. Mit der Schwellung verbindet sich Verengerung des Lumens der Capillaren und Anaemie. Jener Capillarbezirk, welcher grade in der Mitte zwischen Peripherie und Centrum liegt und von der Pfortader und der Lebervene gleich weit entfernt ist, die intermediäre Zone der Acini zeigt immer zuerst die amyloide Entartung (Fig. 46 i. Z.); von dort schreitet dieselbe gegen die Peripherie zu vorwärts, während

die centrale Zone am längsten Widerstand leistet. Oft findet man, während die intermediäre Zone amyloid entartet ist, in der peripherischen Zone die Leberzellen mit Fett gefüllt.

Fig. 46.



v. h = Vena hepatica.
c. Z = centrale Zone.
i. Z = intermediäre Zone.
p. Z = peripherische Zone

Von den drei Zonen der Acini hat also die centrale am meisten Neigung zur Bildung von Pigment und am wenigsten zur Fettinfiltration und zur amyloiden Degeneration, die peripherische am meisten Neigung zur Fettinfiltration und am wenigsten zur Pigmentbildung, während die intermediäre Zone sich durch besondere Neigung zur amyloiden Entartung auszeichnet.

Geschwülste.

Die Leber ist wenig disponirt für primäre Geschwulstbildung. Fast alle Geschwülste der Leber sind metastatischer Natur und zeichnen sich durch das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Geschwulstknoten aus. Die protopathische Form nimmt ihren Ursprung meistens von der Gallenblase oder von den Gallengängen.

Angiome.

Am häufigsten kommen Angiome vor. Diese erreichen meistens nur Hanfkorn- bis Erbsengrösse, sitzen stets im peripherischen Abschnitt der Leber, am häufigsten dicht unter der Kapsel. Nicht selten finden sich 2, 3 und mehr derartige kleine, bläulich-rothe Stellen, die alle bei der Section ein ganz klein wenig eingesunken erscheinen.

Icterus.

Die Gallenwege vermitteln die Entfernung der Galle. Wird die Ausfuhr unterbrochen, so kommt es zur Stauung, es tritt Icterus ein. Durch Steigerung des Icterus levis kommt es zum Icterus gravis, dem Zustand der Cholaemie, die mit paremchymatösen Veränderungen verbunden ist.

Es ist immer von Neuem die Ansicht aufgetaucht, dass dem hepatogenen Icterus ein haematogener gegenübersteht; aber alle Versuche, Icterus ohne Betheiligung der Leber hervorzubringen, sind bisher misslungen. Bei der Transfusion von Thierblut in den Kreislauf des Menschen löst sich der Blutfarbstoff auf, aber es entsteht dabei kein Gallenfarbstoff, sondern Haemoglobinurie. Icterus kann immer nur eintreten,

Acholie.

wenn Galle abgeschieden wird. Wenn die Leber aufhört Galle

zu secerniren, wie z. B. bei der Cholera asiatica, dann entsteht Acholie.

Die Leber ist immer das erste Organ, welches vom Icterus ergriffen wird, nächstdem Nieren, Intima des Gefässsystems, die serösen Häute etc. Der Icterus beginnt in der Leber, im Centrum der Acini und beruht auf Ablagerung von Gallenfarbstoff, sowohl orangegelbem diffusen als auch körnigem Pigment: Bilirubin. Bei längerer Dauer wird aus dem Bilirubin Biliverdin, Icterus viridis, chronischer grüner Icterus. Die thierischen Gewebe vertragen ein gar nicht unbedeutendes Quantum Galle; es entsteht also nicht gleich Atrophie. Bei Nephritis parenchymatosa absorbiren die erkrankten Zellen in besonderem Maasse Gallenfarbstoff.

Die katarrhalische Form des Icterus entsteht durch Katarrh der Gallengänge. Dabei ist stets eine beträchtliche Schwellung der Schleimhaut der Gallengänge vorhanden, welche im Verein mit den zähen schleimigen Absonderungen dem Transport der Galle ein mechanisches Hinderniss entgegensetzt. Icterus katarrhalis.

Kommt zu einer Fettleber Icterus hinzu, so sieht die Leber intensiv gelb aus, während eine gewöhnliche Fettleber eine mehr graue Farbe besitzt. Für die icterische Fettleber hat man die Bezeichnung Safranleber eingeführt. Safranleber.

Bei chronischem Katarrh der Gallenblasenschleimhaut mischt sich die Galle mit dem abgesonderten zähen Schleim. Je mehr Schleim producirt wird, um so weniger Galle gelangt in die Gallenblase. Das zähe schleimige Sekret stagnirt in der Gallenblase, die letztere wird allmälich stärker gefüllt, bis zur prallen Füllung. Später verschwinden die Reste der Gallenfarbstoffe und das zähe schleimige Sekret wird dünnflüssig, so dass die Gallenblase schliesslich eine ganz dünnflüssige, vollständig farblose, wasserklare Flüssigkeit enthält. Diesen Zustand nennt man Hydrops cystidis felleae. Hydrops cystidis felleae.

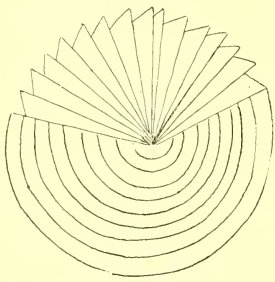
Die chronische Entzündung der Gallenblasenschleimhaut verläuft sehr latent; dabei verdickt sich allmälich die Wand. Eine chronische Verdickung findet man stets bei längerer Anwesenheit von Steinen, welche einen beständigen Reiz ausüben. Der chronische Reiz durch Gallensteine ist vielleicht in manchen Fällen die Ursache der primären Gallenblasenkrebse.

Die Gallensteine kommen einmal als Steine vor, welche farblos sind, in frischen Zustande mehr hyalin, im getrockneten Cholelithiasis.

mehr weisslich erscheinen. Diese sind aus Cholestearin-Krystallen zusammengesetzt. Das Cholestearin wird der Leber wahrscheinlich aus anderen Organen zugeführt; es ist in der Leber so regelmässig vorhanden, wie $\overline{U}$ im Harn.

Cholestearin-Steine wachsen, indem sich um den Kern aussen immer neue concentrische Schichten ansetzen; trotzdem praevalirt in Folge der Krystallisation so sehr eine radiäre Anordnung (Fig. 47), dass man die concentrische Schichtung fast gar nicht wahrnimmt. Von aussen betrachtet erscheinen diese Steine uneben, indem die rhombischen Cholestearintafeln sich aufeinander legen und Plattenschichten bilden, die als einzelne kleine Spitzen nach aussen vorspringen. Diese Steine kommen meistens solitär vor und können so gross werden, dass das ganze Lumen der Gallenblase damit ausgefüllt wird. In dem Fall passen sich die Steine der Form der Gallenblase an.

Fig. 47.



Die andere Gruppe der Gallenblasensteine ist ebenfalls auf die Abscheidung eines Stoffes zurückzuführen, welcher durch die Galle entleert wird; es sind das die Pigment-Steine, die, wie schon der Name sagt, aus Gallenfarbstoff bestehen. Im Anfang sind nur weiche Flocken vorhanden, die allmälich immer dunkler werden, abgelöste Epithelzellen, welche zu einer körnigen Detritusmasse zerfallen und sich allmälich mit mehr und mehr Galle (gelb, grün, braun) imbibiren; zugleich wird die ganze Masse durch eine Art Inspissation immer dichter. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von Gallengries, kleinsten, harten, schwarzgrünen Gallensteinen, die auf die Schleimhaut sehr reizend wirken und daher sehr häufig Gallensteinkolik hervorrufen. Für das weitere Wachsthum dieser Steine ist die Verwandschaft des Gallenfarbstoffes zum Kalk, namentlich kohlensauren Kalk, von Wichtigkeit; bei allen grösseren Pigmentsteinen bildet der Kalk einen integrirenden Bestandtheil.

Sehr häufig sind Combinationsformen, indem sich um einen Cholestearinstein als Kern secundär ein Pigmentstein bildet und umgekehrt; ja es kann auch zu abwechselnden Schichten

von Cholestearin und Pigmentsteinen kommen. Durch Aneinanderlagern vieler Gallensteine bekommen dieselbe abgeplattete Flächen, polyedrische Gestalt. Diese Steine wirken wegen ihren glatten Flächen weniger reizend und können daher lange ohne grosse Beschwerden getragen werden. Zuweilen findet man diese Steine in so grosser Anzahl vor, dass die Gallenblase als ein grosser Sack bis zum kleinen Becken herabhängt Dann kann man diesen schon während des Lebens mit grosser Leichtigkeit abtasten. Gelangen grössere Steine in den Duct. choledochus, so bleiben sie vorübergehend darin stecken oder passiren so langsam, dass sie Ursache eines Icterus werden. In anderen Fällen sitzen die Steine vollkommen fest und verursachen entzündliche Störungen, die schliesslich zur Perforation und Ausstossung des Steines in das Duodenum oder die Bauchhöhle führen. Dadurch kann es zu einer tödtlichen Perforationsperitonitis kommen.

Speicheldrüsen.

Pankreas.

Das **Pankreas** ist eine acinöse Drüse von auffallend grobkörniger Beschaffenheit. Die kleinen, sehr derben, blass grauröthlichen Drüsenläppchen werden durch ein sehr lockeres Bindegewebe zusammengehalten. In der Mitte des langgestreckten, etwas platten Organes verläuft in grader Richtung vom Schwanz bis zum Kopf der Hauptkanal: Ductus pankreaticus; derselbe mündet als Ductus Wirsungianus, zusammen mit dem Ductus choledochus, in den vertikalen Abschnitt des Duodenum (an der Papille).

Pankreatitis parenchymatosa.

Die Bauchspeicheldrüse ist, ebenso wie die Leber und die Nieren, bei vielen akuten Infektionskrankheiten und bei einzelnen Vergiftungen mit akuter Entzündung des Parenchyms betheiligt; dabei nimmt hauptsächlich der Dickendurchmesser zu. Eine Trübung wird makroskopisch gewöhnlich erst im Stadium der secundären Fettmetamorphose deutlich, wenn die Acini eine trübe, gelblich-röthliche Beschaffenheit annehmen.

Fettmetamorphose.

Pankreatitis haemorrhagica.

Die idiopathische acute Pankreatitis besitzt einen haemorrhagischen Charakter. Ueber die Ursachen dieser Affektion ist nichts Sicheres bekannt.

Pankreatitis interstitialis acuta.

Die acute, interstitielle, eitrige Entzündung ist in der Regel eine metastatische Erkrankung, kommt aber auch ganz spontan vor.

Das Pankreas zeichnet sich im Allgemeinen durch geringe Neigung zur Eiterbildung und Ulceration aus. Selbst wenn aus der Umgebung eitrige oder ulceröse Prozesse auf das Pankreas übergreifen, setzt letzteres gewissermaassen der weiteren Ausbreitung einen Wall entgegen, indem sich eine derbe, partielle, interstitielle Pankreatitis ausbildet. Wenn z. B. ein Magengeschwür nach Verlöthung des Magens mit der Umgebung und nach Perforation der Magenwand gegen das Pankreas vordringt, entsteht in diesem eine weisslich graue, derbe, etwas eingezogene narbige Stelle, keine Eiterung, kein akuter Zerfall.

Pankreatitis interstitialis chronica.

Selbständige interstitielle Prozesse mit Induration sind selten, werden zuweilen bei Syphilis beobachtet.

Atrophie.

Atrophische Vorgänge verlaufen zum Unterschied von der interstitiellen Entzündung ohne Induration. Das Organ verkleinert sich allmälich in allen seinen Dimensionen, ohne härter zu werden. Dabei erscheinen die Acini sehr klein, welk, gelblich grau; ein Theil des Parenchyms befindet sich regelmässig im Zustande der einfachen Fettmetamorphose, ohne Entzündungserscheinungen. Diesen Zustand findet man vor Allem bei sehr alten Leuten und nach sehr langdauernden, erschöpfenden Krankheiten, mitunter ganz zufällig. Bemerkenswerth ist die ziemlich häufige, aber keineswegs constante Atrophie beim Diabetes mellitus. Leichte Grade der Atrophie sind manchmal die Folge von Stauungen des Pankreassaftes in den Ausführungsgängen.

Degeneratio amyloides.

Bei ausgedehnter Amyloiddegeneration der Unterleibsorgane pflegen gewöhnlich auch die kleineren Gefässe des Pankreas in gleicher Weise erkrankt zu sein. Diese Veränderung ist deshalb weniger auffallend und nur mikroskopisch wahrzunehmen, weil das Parenchym dabei nicht betheiligt ist.

Haemorrhagia Pankreatis.

Eine andere Störung seitens des Gefässsystems ist ungleich wichtiger, insofern als sie schon wiederholt eine plötzliche Funktionsstörung und pötzlichen Shok-ähnlichen Tod herbeigeführt hat. Das sind die grösseren Blutungen im Pankreas selbst und in der unmittelbaren Umgebung, ohne dass das Pankreas selbst erkrankt ist. Warum der Tod eintritt, ist

noch nicht sicher festgestellt. Die Menge des ergossenen Blutes allein ist nicht ausreichend zur Erklärung der Todesursache; man behilft sich vorläufig damit, auf die grosse Nähe des Ganglion semilunare und des Plexus solaris hinzuweisen. Ebenso wenig Sicheres weiss man über die Ursache der Haemorrhagie. Zuweilen ist sie die Folge eines Embolus, zuweilen einer Nekrose des parapankreatischen Fettgewebes.

Ranula pankreatica.

Unter Ranula (Fröschleingeschwulst) pankreatica versteht man eine mehr oder weniger starke Dilatation des Ausführungsganges; entweder ist der Ductus pankreaticus in seiner ganzen Ausdehnung betroffen, so dass häufig eine rosenkranzförmige Ectasie besteht, oder es ist nur der äusserste Abschnitt vor der Vereinigung mit dem Duct. choled. cystisch erweitert. Im Anfang enthalten die dilatirten Gänge Pankreassaft, später mehr schleimige, zuweilen hämorrhagische Massen. Dabei kommt es häufig zur Bildung von Concretionen, von anfangs halbweichen, unlöslichen Proteïnsubstanzen, die allmälich durch Aufnahme von Kalksalzen zu festen Steinen werden. Dieselben werden bis haselnussgross, haben theils eine runde oder ovale Gestalt mit glatter Oberfläche, theils eine höckrige und zackige Form, sind hellgrau-weisslich, seltener gefärbt.

Pankreas-Steine

Die Ursachen der Ranula pankreatica bilden Geschwülste in der Umgebung des Kopfes, welche z. Th. nur einen Druck auf die Mündung des Duct. Wirsungianus ausüben, z. Th. auf den Pankreaskopf selbst übergreifen, ferner Gallensteine, welche in der Papille des Duodenum festsitzen, und narbige Retraktionen.

Metaplasie des interstitiellen Bindegewebes in Fettgewebe.

Gewöhnlich findet man in dem die Läppchen der Pankreas verbindenden Bindegewebe nur an einzelnen Stellen in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe einzelne Fettzellen oder Fettläppchen. Bei sehr fettreichen Personen wird allmälich immer mehr Bindegewebe in Fettgewebe umgewandelt. In den höheren Graden der Fettgewebsentwickelung scheint das Parenchym zu leiden, da man häufig Verkleinerung der Acini und in der Peripherie derselben Fettmetamorphose der Pankreaszellen findet.

Fettgewebsnekrose.

In dem Fettgewebe der Umgebung des Pankreas, sowie grade in dem durch Metaplasie entstandenen interstitiellen Fettgewebe kommt es in einzelnen seltenen Fällen zu einer eigenthümlichen Veränderung, welche darin besteht, dass die

in den Fettzellen enthaltenen Oeltröpfchen durch Zersetzung in festes krystallinisches Fett übergeführt werden und die Fettzellen absterben. Man nennt diesen Vorgang Fettgewebsnekrose. Die Zellen behalten dabei ihre Form und Lage, bewirken aber als todte Körper eine reaktive, dissecirende Entzündung der Umgebung, sodass sie von dem lebenden Gewebe losgelöst werden und als mohnkorn- bis hanfkorngrosse, opake, gelblich-weisse, ziemlich feste Körnchen leicht mit der Messerspitze herauszuheben sind. Bei sehr fettreichen Personen findet man zuweilen die Fettgewebsnekrose über das ganze Fettgewebe des Abdomens zerstreut; auch dann zeichnet sich die Umgebung des Pankreas durch die grosse Zahl der nekrotischen Heerde aus. Je mehr Fettgewebe in dieser Weise absterbt, umsomehr confluiren die kleinen Heerde zu allmälich immer grösseren, so dass schliesslich der grösste Theil oder das ganze parapankreatische Fettgewebe nekrotisch und das Pankreas selbst in Folge dessen ebenfalls mortificirt wird.

Pankreasnekrose.

Daraus resultirt eine vollständige Sequestration des todten Fettgewebes und des in demselben ruhenden todten Pankreas. Es schwimmt dann gleichsam die Bauchspeicheldrüse in einer trüben, dickflüssigen, grau-gelblichen und weisslich-grauen oder wenn hämorrhagische Producte beigemengt sind, auch röthlichen oder bräunlichen Masse, welche grosse Aehnlichkeit mit Eiter hat, aber, ausser einer flüssigen Grundsubstanz, fast nur aus Fettsäurenadeln und abgestorbenen Gewebsfetzen besteht. Die acinöse Structur des Pankreas ist auch dann makroskopisch und mikroskopisch gut erhalten. Zuweilen perforirt die neuentstandene Höhle, in der das Pankreas oder ein Abschnitt desselben liegt, in den Magendarmkanal, am häufigsten in das absteigende Stück des Duodenum. Dann vermischt sich der Inhalt der Höhle mit Galle, Speisemassen etc. und ändert dementsprechend seine Beschaffenheit. Dabei kann es vorkommen, dass das sequestrirte Pankreas durch die Perforations-Oeffnung durchschlüpft und nachher mit dem Stuhlgang entleert wird.

Ueber die Ursache der multiplen Fettgewebsnekrose existiren bis jetzt nur Vermuthungen. In der Regel wird das abgestorbene Fettgewebe ziemlich schnell mit Kalksalzen durchsetzt. Es entsteht dabei eine lose Verbindung der Fett-

säuren mit Kalk zu hyalinem fettsauren Kalk, der in Salzsäure nicht löslich ist.

Secundäre Geschwülste der Pankreas sind sehr selten, primärer Krebs, namentlich im Kopf, ziemlich häufig. Geschwülste.

Parotis, Submaxillaris und Sublingualis.

Entzündungen dieser Speicheldrüsen sind ziemlich selten, am häufigsten ist noch die acute Entzündung der Parotis *), nächstdem die der Submaxillaris, ganz selten der Sublingualis. Eine phlegmonöse Entzündung, Angina Ludovici genannt, beginnt regelmässig in der Gegend der Submaxillaris, geht zuweilen in gangränösen Zerfall über und führt häufig zum Tode unter allgemeinen septischen Erscheinungen. Entzündungen.

Concrementbildungen und cystische Entartung der Ausführungsgänge (Ranula) kommen in gleicher Weise, wie beim Pankreas (siehe daselbst) vor. Concretionen. Ranula.

Zuweilen entstehen nach Abscessen, Verwundungen etc. Speichelfisteln, durch die beständig Speichel in die Mundhöhle oder nach aussen abgesondert wird. Speichelfisteln.

Die primären Geschwülste sind am häufigsten Mischgeschwülste, Chondrosarcome etc., seltener reine Sarcome und Carcinome. Geschwülste.

*) Siehe Parotitis epidemica unter Infectionskrankheiten.

Uropoëtisches System.

Nieren.

Die **Nieren** haben die Function, einen grossen Theil der in Lösung vorhandenen, verbrauchten Stoffe aus dem Blute auszuscheiden. Die Ausscheidung selbst erfolgt an zwei, ihrer inneren Einrichtung nach verschiedenen Stellen der Niere, nämlich einmal aus den Glomerulusschlingen in die Bowmanschen Kapseln und zweitens aus den Nierencapillaren in die Harnkanälchen. Dabei ist das eigentliche Parenchym der Niere, die Drüsenepithelien, aktiv thätig. Gewöhnlich rechnet man zu dem Parenchym ausser den Epithelien auch die Membranae propriae, structurlose Häutchen, die sich nur allein bei amyloider und kalkiger Infiltration gelegentlich betheiligen, sonst bei allen aktiven und passiven Processen stets unbetheiligt bleiben. Zwischen dem Parenchym liegt das Stroma oder Interstitialgewebe. Dieses setzt sich zusammen aus den Gefässen, Nerven und einer geringen Menge von interstitiellem Bindegewebe. Man pflegt die Processe, welche in der Niere verlaufen, in parenchymatöse und interstitielle und solche, welche mit einer Erkrankung des Circulationsapparates beginnen, einzutheilen. Die Veränderungen des Parenchyms zerfallen in aktive und passive; die aktiven werden hauptsächlich repräsentirt durch die Nephritis parenchymatosa, welche sowohl idiopathisch, als selbständige Krankheit, als auch symptomatisch, d. h. als Complication anderer Krankheiten auftritt. Sie fehlt bei keiner schweren, mit Fieber verbundenen Infectionskrankheit und entsteht bei vielen Intoxicationen.

Nephritis parenchymatosa.

Die parenchymatöse Nephritis ist die häufigste Form der Nierenkrankheiten. Stets ist dabei die ganze Masse der ge-

wundenen Harnkanälchen beider Nieren betheiligt, während die graden Harnkanälchen zunächst ganz unverändert bleiben können. Das erste Stadium (stadium incrementi) ist das der trüben Schwellung, indem die Nierenepithelien durch Aufnahme von mehr Eiweisskörnchen grösser, stärker gekörnt und trüber werden. Die Volumenzunahme der einzelnen Zellen führt zur Anschwellung des ganzen Organs, besonders im Dickendurchmesser. Die Vergrösserung betrifft aber nur die Rinde, die auf dem Durchschnitt im Verhältniss zu den Markkegeln auffallend breit erscheint. Da durch die Schwellung der Raum für die Blutgefässe der Rinde verringert wird, tritt daselbst Anämie und in den Markkegeln collaterale Hyperaemie ein. Die Rinde erscheint daher im Gegensatz zu den Markkegeln auffallend blass; die einzelnen gewundenen Harnkanälchen sind vergrössert und sehen trübe aus. Zuweilen, wenn die trübe Schwellung ihren höchsten Grad, die Akme des Processes, erreicht hat, erscheint die Rinde gleichmässig stark getrübt, als ob die Niere gekocht wäre.

Nephritis haemorrhagica.

Ist die Entzündung sehr heftig, dann kommt es dabei zu Blutungen: Nephritis hämorrhagica (klinisch: Haematurie). Das ist regelmässig der Fall bei Vergiftungen mit Kalium chloricum, Canthariden etc. Die Blutungen können in den Kapselraum zwischen Glomerulusschlingen und Bowman'scher Kapsel, oder in die Harnkanälchen, seltener in das Nierengewebe selbst erfolgen. Eine solche Niere sieht roth punktirt aus; die Punkte sind an der Oberfläche, wo normaler Weise keine Glomeruli, sondern nur gewundene Harnkanälchen liegen, fast immer etwas grösser als ein Glomerulus. Das Blut wird gewöhnlich mit dem Harn entleert oder bleibt liegen und wird dann in Pigment umgewandelt. In diesem Zustand kann es noch, nachdem die Krankheit längst überstanden ist, als Pigmentinfarkt innerhalb der Harnkanälchen gefunden werden.

Albuminerde.

Sowohl bei der einfachen akuten, als auch bei der hämorrhagischen Nephritis parenchymatosa besteht eine functionelle Störung; die Epithelien haben ihre elective Fähigkeit eingebüsst; sie sondern ausser den normalen Harnbestandtheilen auch Eiweissstoffe ab. Wenn der Prozess aber nicht weitere Fortschritte macht, dann ist immer noch eine Restitutio ad integrum möglich, indem die Epithelien allmälich durch Assimilation oder Sekretion des überschüssigen Eiweissmaterials

zu ihrem normalen Zustand zurückkehren. Sobald aber dem Stadium incrementi das Stadium decrementi, der trüben Schwellung die regressive Fettmetamorphose folgt, indem die Eiweisskörnchen des Zellenleibes durch Fettkörnchen oder feinste Fetttröpfchen substituirt werden, alsdann beginnt ein nekrobiotischer Vorgang, der irreparabel ist. Dabei wird durch die stärkere Lichtbrechung des fettigen Materials das optische Verhalten des Parenchyms derart verändert, dass es noch trüber und gelb gefleckt aussieht. Da in diesem Stadium auch das bis dahin unveränderte Stroma zu leiden pflegt (durch theilweise Fettmetamorphose etc.), so nimmt die bisher pralle und ziemlich derbe Consistenz der Niere ab und wird, obwohl das Organ stark geschwollen bleibt, welk und schlaff. Ist das ganze Eiweissmaterial des Rindenparenchyms in Fett umgewandelt, dann erscheint die fast ganz blutleere Oberfläche des Organs weisslich-gelb, nur unterbrochen von einzelnen rothen Sternchen, den Stellulae Verheinii. Das ist der Zustand der sog. weissen Niere*) (Morbus Brightii). Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde einer solchen Niere fleckig; die weisslich-gelbe Masse wird radiär von blass-röthlichen Streifen, den Markstrahlen, durchzogen. Die Markkegel und Markstrahlen, die ja im Wesentlichen gleichen Bau besitzen, sind an dem Prozess verhältnissmässig wenig betheiligt, niemals in derselben Stärke, wie die gewundenen Kanälchen.

Sog. weisse Niere.

Grade umgekehrt giebt es in der Niere einen Prozess, bei dem die gewundenen Kanälchen meistens ganz intakt und nur die graden Harnkanälchen afficirt sind, nämlich bei der Nephritis katarrhalis. Diese beginnt in den Spitzen der Markkegel, schreitet von dort nach der Peripherie der Niere vor. Der Prozess besteht im Wesentlichen in einer Desquamation des Epithels. Bevor dieselbe beginnt, besteht immer eine sehr starke Hyperämie der gewöhnlich nur schwach gerötheten Markkegel; die Hyperämie wird dann von den Calices her verdrängt durch eine grauweisse Farbe. Im besten Falle sieht man eine grauweisse und eine stark geröthete Zone, gelegentlich, bei Recidiven, kommt auch eine Verdoppelung dieser beiden Zonen vor. Gewöhnlich findet man nur die grauweisse Beschaffenheit in den Spitzen der Markkegel. Diese katarrha-

Nephritis katarrhalis.

*) Die Farbe ist niemals rein weiss, vielmehr hellgelb.

lische Nephritis beginnt also mit einem entzündlich hyperämischen Stadium, dem die Abstossung und Anhäufung des getrübten und z. Th. in Fettmetamorphose befindlichen Epithels folgt. Die Epithelmassen werden schliesslich theils als einzelne Zellen, theils als zusammenhängende Cylinder mit dem Harn entleert. Der Ausgang des Prozesses besteht also in einem Verlust an Parenchym. Bei der weissen Niere besteht die weitere Veränderung ebenfalls im Zerfall der veränderten Epithelien zu einem fettigen Detritus, an dem sich auch die Epithelien der Bowman'schen Kapseln und der Glomeruli betheiligen. Zur vollen Ausbildung der weissen Niere, bei der, wie gesagt, die ganze Masse der gewundenen Harnkanälchen ganz gleichmässig verändert wird, pflegt es selten zu kommen.

Die weisse Niere repräsentirt gewissermassen den acutesten Verlauf der tötlich endenden parenchymatösen Nephritis. Gewöhnlich wird der schnelle Fortschritt der Erkrankung in irgend einer Weise gehemmt oder verzögert, so dass die gewundenen Harnkanälchen nicht alle zu gleicher Zeit zu Grunde gehen. Während einzelne schon vollständig durch Nekrobiose verloren gegangen sind, ist ein anderer Theil noch mehr oder weniger functionsfähig. Aus dieser Ungleichmässigkeit resultirt eine ungleichmässige Atrophie der Rinde; diese bekommt ein grob granulirtes Aussehen und unterscheidet sich von der Granularatrophie bei der allgemeinen interstitiellen Nephritis durch die grösseren, miliaren Granula. Diese bestehen aus den am längsten widerstandsfähigen, aber z. Th. auch schon in Fettmetamorphose begriffenen Partien, während die tiefer liegenden Partien in Folge des Schwundes des Parenchyms eingesunken sind. Letztere erscheinen durch die stärkere Füllung und Ausdehnung der Gefässe roth, die Granula getrübt oder gelb gefleckt. Innerhalb der atrophischen eingesunkenen Stellen kommt es zuweilen secundär zu Wucherungsvorgängen innerhalb des Stromas. Das ist der häufigere Ausgang einer rein parenchymatösen Nephritis. Granularatrophie.

Dieser mit einem aktiven Stadium beginnenden Veränderung des Parenchyms stehen die rein passiven gegenüber. Auch dabei kommt es zur Vernichtung der Epithelien.

Hierher gehören in erster Linie diejenigen Processe, welche von dem Stroma der Nieren ihren Ausgang nehmen: Nephri- Nephritis interstitialis.

tis interstitialis. Es sind das im Wesentlichen productive Entzündungen, welche entweder einen mehr acuten oder einen mehr chronischen Verlauf haben. Die erstere Form führt zur Bildung von Eiter; dabei ist sowohl das interstitielle Bindegewebe, als auch das Gefässsystem betheiligt. Im Bereich des ersteren kommt es zur Wucherung, während seitens der Capillaren eine sehr lebhafte Emigration farbloser Blutkörperchen stattfindet. Diese fast immer nur auf kleinere Abschnitte beschränkte Anhäufung von Zellen findet zunächst im Bereich des Stroma statt, wodurch der Raum für die Capillaren wesentlich beengt wird, so dass nun lokale Anämie eintritt. Wucherung und Anämie lassen diese Gewebe im frischen Zustande blassgrau erscheinen; im weiteren Verlauf dringen die ausgewanderten Blutkörperchen durch die bis dahin intacte membrana propria der Harnkanälchen, schieben sich zwischen den Nierenepithelien hindurch und füllen auch das Lumen der Harnkanälchen an. Alsdann verschwindet sehr schnell die Grenze der einzelnen Abschnitte, und der ganze Heerd erscheint gleichmässig mit Eiter infiltrirt. Zuweilen, aber nicht immer, bemerkt man in der Peripherie eine stärkere Hyperämie, welche den Heerd als rother Hof umgiebt.

Nephritis interstitialis apostematosa.

Diese Heerde findet man sowohl in der Rinde als auch in den Markkegeln. Im ersteren Fall sitzen sie vorzugsweise in der Peripherie, an der Oberfläche der Niere und prominiren dann ein wenig: sie haben, besonders frischere Heerde, häufig deutlich die Gestalt eines Kegels (entsprechend der Verästlung einer kleinen Arterie), dessen Spitze dem Markkegel zugerichtet ist. In den Markkegeln erscheinen sie als spindelförmige Heerde, deren Längsachse dem Markstrahl parallel verläuft; sie haben gewöhnlich nur eine geringe Breite, erstrecken sich somit nur auf wenige grade Harnkanälchen.

Diese Form der acuten interstitiellen Nephritis findet sich bei einigen acuten Infectionskrankheiten, besonders bei maligner Endocarditis, Sepsis nach dem Puerperium etc.; es sind Metastasen embolischen Ursprunges; infectiöses Material, besonders Kokken, gelangen mit dem Blut in die Capillaren der Nieren. Der Ausgang dieses Processes ist regelmässig Abscessbildung. Am häufigsten findet man eine grössere Anzahl solcher Heerde. Durch weitere Ausbreitung und Confluiren der kleineren Heerde kommt es zur Bildung sehr grosser Abscesse, welche

an der Oberfläche auf die fibröse Nierenkapsel übergreifen: Perinephritis apostematosa, dieselbe durch stärkere Eiteransammlung von der Niere abheben, schliesslich sie vollständig zerstören und dann weiter in das umgebende Fettgewebe eindringen und eine Paranephritis phlegmonosa erzeugen. Zuweilen dehnt sich dieser Process auf das Peritoneum und die Pleura aus.

Perinephritis apostematosa.

Paranephritis phlegmonosa.

In anderen selteneren Fällen findet der umgekehrte Verlauf statt; es greift ein eitriger Process von aussen auf die Oberfläche der Niere über. Dabei können, namentlich im Anfange, die Harnwege von den Nierenkelchen an abwärts ganz intakt sein.

In einer weiteren grösseren Reihe von Erkrankungsfällen besteht zuerst eine eitrige oder diphtherische Entzündung der Harnwege, des Beckens und der Kelche: Pyelitis. Diese Affektion greift fast immer auf das eigentliche Nierengewebe über: Pyelonephritis apostematosa. Zuweilen ist, namentlich bei diphtherischen und tuberculösen Processen, nur die Spitze des Markkegels zerstört, zuweilen aber dringt der Process durch die Markkegel bis in die Rindensubstanz und macht ganz analoge Heerde, wie bei der embolischen Form, nur dass in diesen Fällen die Harnkanälchen die Wege bilden, auf denen die Infectionsstoffe eindringen. Der Eiter kann durch die Harnwege nach aussen entleert werden oder er bleibt liegen, dickt sich ein, verkäst und wird dann häufig verkalkt. Stets findet sich bei diesen Formen der Nephritis das übrige Parenchym der Niere im Zustande der parenchymatösen Trübung; andererseits kann die eitrige Form mit indurativen, sowie mit amyloiden Veränderungen combinirt vorkommen. Bei grösseren Abscessen und stärkerer Trübung des übrigen Parenchyms pflegt ausser beträchtlicher Volumenszunahme eine so starke Relaxation*) des ganzen Organs zu entstehen, dass es sich wie ein Handschuh oder leerer Geldbeutel über einen Finger hängen lässt und bei leichten Erschütterungen in eine eigenthümliche zitternde Bewegung geräth.

Pyelitis.

Pyelonephritis apostematosa.

Während es sich bei der acuten eitrigen Form der inter-

*) Relaxatio = Erschlaffung; dadurch bedingt, dass sich die Theile mehr und mehr in ihrem Zusammenhange lockern und mehr zu einander verschieblich sind.

Nephritis interstitialis chronica.

stitiellen Nephritis wohl immer um einen deuteropathischen Process handelt, kommt die chronische indurative Form sowohl idiopathisch als deuteropathisch, sowohl in Heerdform, wie die acute, als auch als diffuse allgemeine Erkrankung vor. In jedem Fall ist der Ausgangspunkt der Veränderungen das spärliche Bindegewebe des Stroma's. Die Gefässe sind dabei nicht betheiligt. Der Process beginnt mit einer Proliferation des Bindegewebes. Die multiple chronische interstitielle Nephritis ist am häufigsten bei constitutioneller Syphilis. Die Wucherung beschränkt sich oft auf kleine Stellen, kann aber auch grössere Abschnitte der Niere betreffen, sodass zuweilen eine ganze Hälfte und mehr dadurch verändert wird. Häufig, namentlich bei kleineren Heerden, ist nur die Rinde, in anderen Fällen aber sind auch die Markkegel afficirt. Durch diese bindegewebige Proliferation werden die befallenen Abschnitte blass, hellgrau. Das neugebildete Gewebe hat grosse Neigung, durch frühzeitige Abscheidung von Intercellularsubstanz in derbes festes Bindegewebe überzugehen und, indem das Parenchym atrophirt, eine Narbe zu bilden. Das Parenchym verhält sich dabei rein passiv; es geht durch Fettmetamorphose zu Grunde, aber ohne voraufgegangene entzündliche Schwellung; das ist also kein aktiver, sondern ein einfacher passiver, atrophischer Vorgang. Bei der Bildung der Narbe entsteht eine Einziehung der Oberfläche, welche wohl zu unterscheiden ist von der renculären Zeichnung der Niere, einem ziemlich häufigen Zustand, welcher aus der Zeit der Verschmelzung der Renculi zur Niere datirt, aber keine pathologische Bedeutung hat. Die renculäre Zeichnung ist stets eine sehr regelmässige und entspricht genau der Grenze derjenigen Rindenmasse, welche zu einem Markkegel gehört.

Nephritis interstitialis chronica multiplex.

Nephritis interstitialis chronica diffusa.

Bei der allgemeinen diffusen interstitiellen Nephritis bildet entweder vorzugsweise das zwischen den Harnkanälchen liegende Bindegewebe den Ausgangspunkt, oder dasjenige, welches sich in der Umgebung der Bowman'schen Kapseln befindet. Beide Formen werden bei längerer Dauer gewöhnlich nicht rein angetroffen; am häufigsten findet man daher Mischformen. Die Nieren haben im ersten Stadium eine glatte Oberfläche, eine ziemlich gleichmässige blass-röthliche Farbe und eine auffallend harte Consistenz. Sobald es aber zur Bildung von Intercellularsubstanz gekommen ist und die Retraction beginnt,

nimmt die Oberfläche eine sehr charakteristische, ganz fein granulirte Beschaffenheit an: Granularatrophie. Da die Granula nur etwa die Grösse von Mohnkörnchen erreichen, also sehr wenig prominiren, so gebraucht man dafür auch zuweilen die Bezeichnung der glatten Atrophie. Die Schnittfläche solcher Nieren ist gleichmässig blassroth. Die Rindenschicht wird auf dem Durchschnitt immer schmaler, die Markkegel immer niedriger, sodass schliesslich das ganze Organ sehr bedeutend verkleinert erscheint. Die fibröse Kapsel der Niere lässt sich nur schwer abziehen, weil das Bindegewebe, welches die Venen an der Oberfläche der Niere (Stellulae Verheinii) in die Kapsel hinein begleitet, sich verstärkt und zu einer innigen festen Verbindung beider Theile führt. Die Glomeruli gehen allmälich in ziemlich stark lichtbrechende, glänzende, sclerotische Schollen über, an denen man nichts mehr unterscheiden kann. Sie werden in diesem Zustande häufig der Sitz von Kalkniederschlägen. Durch stärkere Schrumpfung einzelner Stellen kann es frühzeitig zur Abschnürung anderer noch funktionsfähiger Parenchymabschnitte kommen. Die Folge ist Ectasie der letzteren und Abscheidung von gallertigen Massen. Ist die Abschnürung vollständig, dann kommt es durch Vermehrung und Verflüssigung des Inhaltes zur eigentlichen Cystenbildung. Liegen mehrere solcher Cysten neben einander und berühren sich, so entstehen Usuren der Wände durch atrophische Vorgänge, und aus den communicirenden kleinen Cysten bilden sich allmälich immer grössere. Beim Hydrops renum cysticus der Neugeborenen, der den Ausgang einer intrauterin erworbenen Nephritis darstellt, findet man fast nur kleine Cysten. Sehr häufig wird bei der Schrumpfniere durch stärkere Entwickelung des Fettgewebes in der Umgebung des Nierenbeckens und der Kelche, durch eine Art von compensatorischer Hyperplasie desselben, der Hilus der Niere grösser, so dass die Niere, äusserlich betrachtet, wenig verkleinert erscheint. Die eigenthümliche Disposition zur Vermehrung des Bindegewebes documentirt sich bei manchen interstitiellen Nephritiden schon frühzeitig durch das Auftreten einzelner Fibrome, d. s. kleiner, miliarer, besonders im Bereich der Markkegel vorkommender, durchscheinend hellgrauer, ziemlich harter Bindegewebsknötchen, welche schon in das Gebiet der eigentlichen Geschwulstbildungen gehören.

Granularatrophie.

Cystische Entartung.

Hydrops renum cysticus neonatorum.

Fibroma.

Die chronische interstitielle Nephritis in reiner Form ist keineswegs sehr häufig; sie kann als ganz selbständige Krankheit vorkommen, findet sich zuweilen bei allgemeiner, weit vorgeschrittener Arteriosklerose, ist häufig Theilerscheinung eines allgemeinen Gichtleidens (Gichtniere) und kommt nach gewissen Vergiftungen zu Stande.

Nun giebt es noch eine grosse Reihe von Combinationen der parenchymatösen und der interstitiellen Nephritis, bei denen man meistens nicht im Stande ist zu unterscheiden, was den Anfangspunkt gebildet hat. Man bezeichnet sie daher am besten mit dem einfachen Ausdruck der chronischen Nephritis. Zuweilen sind sie makroskopisch an der ziemlich ungleichen Betheiligung einzelner grösserer Abschnitte, manchmal Renculi, zuweilen aber nur an dem Fehlen der charakteristischen Erscheinungen der aus rein parenchymatösen oder aus rein interstitiellen Processen hervorgehenden Granularatrophie zu erkennen.

Atrophie.

Diesen Combinationsformen schliesst sich am nächsten die einfache Atrophie der Nieren an, bei der fast nur passive, aber keine oder nur verschwindend geringe active Vorgänge sich abspielen; diese Form findet man bei ganz alten Leuten mit und ohne Gefässerkrankungen. Solche Nieren sind klein, derb, blass-röthlich; an der Atrophie betheiligen sich Rinde und Mark ziemlich gleichmässig, sodass auf dem Durchschnitt die Rinde schmal und die Markkegel niedrig erscheinen; die Oberfläche ist uneben, hat ein mehr welliges als granulirtes Aussehen. Es fallen eben ganz allmälich, nach und nach, kleinere Abschnitte des Parenchyms aus, während das übrige functionsfähig bleibt. Dieser Zustand der Atrophie entwickelt sich äusserst langsam und latent, ohne dass dadurch irgend welche klinischen Symptome entstehen.

Man findet oft auch bei jüngeren Individuen in scheinbar ganz intacten Nieren hier und da geschrumpfte Glomeruli oder einzelne verödete Harnkanälchen oder vereinzelte Epithelien im Zustand der Fettmetamorphose; das ist aber nicht der Ausdruck einer Entzündung. Sind grössere Abschnitte betheiligt, so ist es ja nicht unwahrscheinlich, dass sich daselbst irgend ein Process abgespielt hat. Erstreckt sich aber der Ausfall nur auf ganz minimale Stellen, z. B. auf einzelne Zellen, so ist es viel wahrscheinlicher anzunehmen, dass auch in der

Niere gelegentlich eine Zelle sterben und ersetzt werden kann. Dafür spricht wenigstens, dass man in ganz gesunden Nieren nicht selten einzelne Zellen im Zustande der Fettmetamorphose findet.

In das Gebiet der rein passiven Veränderungen gehört die Hydronephrose. Dabei leidet aber nicht nur das Parenchym, sondern auch das Stroma atrophirt allmälich. Das schliesst natürlich nicht aus, dass sich gelegentlich auch in einer hydronephrotischen Niere active, entzündliche Veränderungen einstellen. Die Ursache der Atrophie besteht in einer sehr starken Anfüllung und Dilatation des Nierenbeckens und der Nierenkelche durch Stauung des Harns. Durch den dadurch bedingten starken Druck werden die Markkegel niedriger, abgeplattet, und die Rindensubstanz schmaler. Bei hochgradiger Hydronephrose verschwindet schliesslich fast das ganze Nierenparenchym und es entsteht ein grösserer, mit Flüssigkeit gefüllter Sack. In den Wandungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche spielen sich dabei productive entzündliche Vorgänge ab, die zu einer Vergrösserung und auch Verdickung führen. Die Hydronephrose kommt einseitig und doppelseitig vor. Das Hinderniss in der Entleerung des Harns kann ein sehr verschiedenes sein. Bei dem weiblichen Geschlecht kommt es häufig zur Stauung durch Krankheiten, welche vom Sexualapparat ausgehen; namentlich sind es Geschwulstbildungen seitens des Uterus, welche auf einen Ureter übergreifen oder zur Compression eines Ureters führen. Nächstdem kommen Lageveränderungen des Uterus in Betracht, vor allem Prolapsus uteri mit Inversio vaginae und Retroflexio. Endlich sind es chronische Parametritiden und Peritonitiden, welche besonders neben dem Promontorium am Eingang ins kleine Becken durch Zerrungen ventilartigen Verschluss eines Ureters bedingen. Hydronephrose.

Nicht ganz selten führen Harnsteine, welche im Ureter festsitzen, vollständigen Verschluss herbei. Gelegentlich bildet auch eine starke Prostatahypertrophie Veranlassung zur Stauung, oder ein Zottengewächs der Blasenwand.

Bei allen entzündlichen Veränderungen der Nieren, namentlich aber bei den parenchymatösen findet man innerhalb der Harnkanälchen eigenthümliche Massen, welche man zum Unterschied von den ebendaselbst vorkommenden Salz- und Pigment-Infarkten Harncylinder nennt. Man unterscheidet haupt- Harncylinder.

sächlich 2 Formen, hyaline und granulirte Cylinder. Die ersteren haben ein homogenes helles, ziemlich stark lichtbrechendes, an Fett erinnerndes Aussehen. Sie bestehen aus Eiweiss im gallertigen Zustande, aber nicht aus Fibrin, sind sehr weich und biegsam und werden daher leicht durch den nachdrängenden Harn herausbefördert. Die granulirten Cylinder haben dieselbe Form und Grösse, sind aber anscheinend aus ganz feinen Körnchen zusammengesetzt. Den Uebergang bilden hyaline Cylinder, denen äusserlich intakte oder häufiger stark granulirte, in Fettmetamorphose befindliche, zerfallende Epithelien anhaften. Alle diese Cylinder sitzen hauptsächlich in den graden Harnkanälchen, kommen aber auch in den gewundenen vor; ausnahmsweise findet man dieselben Massen zwischen den Glomerulusschlingen und den Bowman'schen Kapseln. Bei desquamativen Processen, der Nephritis katarrhalis, werden nicht selten im Harn Cylinder gefunden, die sich nur aus abgestossenen Epithelien zusammensetzen.

Es ist sehr unwahrscheinlich, dass die hyalinen Cylinder einer wässerigen, eiweisshaltigen Absonderung aus dem Blut entsprechen; sie stehen auf der Grenze der schleimigen und fibrinösen Exsudate und verdanken ihre Entstehung, wie wir aus der Analogie anderer exsudativer Vorgänge schliessen dürfen, einer activen Thätigkeit der Drüsenzellen. Man kann sie daher mit Recht als ein entzündliches Produkt auffassen.

Dagegen stammen andere, ebenfalls aus Eiweissmaterial bestehende Massen, welche durch die Harnkanälchen ausgeschieden und nach dem Tode daselbst gefunden werden, direkt aus dem Blute, d. s. die sogenannten Haemoglobininfarkte, die manchmal, z. B. bei sehr stürmischen, in wenigen Stunden letal endenden Intermittensfällen fast alle Harnkanälchen ausfüllen. Das Haemoglobin hat mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit rothen Blutkörperchen, durch deren Zerfall es entsteht. Es sind kleine eckige und runde gelbe Kügelchen, welche dem Harn eine braunrothe oder schwärzliche Farbe verleihen. Diese Haemoglobinkügelchen bilden bei länger dauernder Krankheit durch Agglutination (Verklebung) dunkelrothbraune Cylinder, welche in den Harnkanälchen leichter liegen bleiben, als die hyalinen Cylinder, da sie eine viel derbere, compactere Masse bilden. Hierbei

Haemoglobininfarct.

sind also die Drüsenzellen nicht activ betheiligt. Haemoglobinurie entsteht bei Injection von Thierblut in den Kreislauf des Menschen, bei gewissen Vergiftungen, namentlich durch Kalium chloricum, bei ausgedehnten Verbrennungen etc.

Pigmentinfarct.

Bei haemorrhagischen Processen in der Niere wird das extravasirte Blut in den Bowman'schen Kapseln und in den Harnkanälchen gefunden. Nach einiger Zeit bildet sich daraus körniges amorphes Blut-Pigment, welches sich in stärkerem Maasse an einzelnen Stellen anhäuft und so zu Pigmentinfarkten führen kann. Seltener entsteht aus dem extravasirten Blut krystallinisches Pigment: Haematoidininfarkt.

Gallige Färbungen.

Diesen schliessen sich am nächsten die Infarkte aus Gallenfarbstoff an. Die Niere ist ja dasjenige Organ, durch welches der ganze in das Blut aufgenommene Gallenfarbstoff wieder abgeschieden wird. Bei leichtem Icterus findet man nur eine leichte diffuse ikterische Färbung. Bei stärkerem und länger dauerndem Icterus aber kommt es in den Harnkanälchen zur Anhäufung von körnigem, mehr gelblich-röthlichem oder mehr grünlichem Gallenpigment. Besteht, wie stets bei schwerem Icterus, parenchymatöse Nephritis, so erscheinen die Drüsenepithelien intensiv gefärbt, sie sind in diesem Zustand offenbar besonders disponirt, Gallenfarbstoffe zu absorbiren und zu retiniren.

Silberinfarct.

Mehr des wissenschaftlichen Interesses als seiner pathologischen Bedeutung wegen soll hier noch kurz auf den äusserst seltenen Fall des sog. Silberinfarktes hingewiesen werden. Dieser bildet sich nach langem Gebrauch von Silberpräparaten stets neben der Hautfärbung (Argyrie) und besteht in der Ablagerung kleinster metallischer Silberkörnchen in der Tunica propria der Harnkanälchen und besonders innerhalb der Bowman'schen Kapseln. Liegen die metallischen Silberkörnchen sehr dicht, so nimmt die betreffende Stelle einen leicht bräunlichen Farbenton an. Zuweilen treten dadurch die Glomeruli makroskopisch äusserst deutlich hervor.

Harnsäureinfarct.

Wichtiger und häufiger sind die Harnsäure-Infarkte. Diese kommen in zwei sehr wesentlich verschiedenen Formen vor, einmal bei Neugeborenen zwischen dem 2. und 14. Lebenstage als harnsaures Ammoniak und zweitens als saures harnsaures Natron bei der Gicht in späteren Lebensjahren.

Harnsaures Ammoniak.

Das harnsaure Ammoniak findet man fast immer in sehr

reichlicher Menge als zahlreiche röthlich-gelbe Streifen in den Sammelröhrchen fast aller Markkegel. In dem umgebenden Gewebe besteht keine Reaction. Das harnsaure Ammoniak besteht aus kleinen amorphen Schollen und kugeligen Gebilden; es wird so häufig gefunden, dass es vermuthlich ein mehr physiologischer als pathologischer Vorgang ist, der aber insofern von forensischer Wichtigkeit ist, als er sich immer erst nach dem Beginn der Respiration einstellt, und daher gelegentlich zur Entscheidung der Frage, ob ein Kind geathmet hat oder nicht, verwerthet werden kann.

Saures harnsaures Natron.

Demgegenüber haben als Theilerscheinung eines allgemeinen Gichtleidens die Infarkte aus saurem harnsaurem Natron eine eminent pathologische Bedeutung. Sie sind nur bei aufmerksamer Betrachtung der Schnittflächen der Nieren als vereinzelte, deutliche kreideweisse Striche in den verschiedensten Abschnitten der Markkegel, namentlich in den mittleren wahrzunehmen. Das saure harnsaure Natron besteht aus rhombischen Tafeln, die häufig sehr lange Spiesse bilden. Diese häufen sich in den graden Harnkanälchen an, führen zu einer Ausdehnung des Lumens. Unabhängig von diesen Infarkten besteht gleichzeitig eine allgemeine interstitielle Entzündung, welche bei grösserer Ausbreitung und längerer Dauer der Krankheit zur Induration und Schrumpfung der ganzen Niere (Gichtniere) führen kann.

Nephritis urica.

Kalkinfarct.

Hieran schliesst sich der Kalkinfarkt, der häufigste von allen Infarkten, der ebenfalls in den Markkegeln, namentlich in den Papillenspitzen, feine weisse Striche bildet und daher oft zur Verwechselung mit Harnsäureinfarkten Veranlassung giebt. Der Kalk, sowohl phosphorsaurer, als auch kohlensaurer, kommt an zwei Stellen vor: einmal im Lumen der Harnwege, zweitens in dem Gewebe selbst. Im letzteren Falle handelt es sich um Kalkinfiltration der Tunicae propriae der Harnkanälchen, besonders in den Papillen. Der Kalk wird hier an den vom Epithel entblössten Stellen in Form kleinster Körnchen abgelagert, ohne, wie bei der Verkalkung verödeter Glomeruli, zu einer mehr homogenen Masse zu verschmelzen. Die Imprägnirung ist in der Regel nicht so vollständig, dass man die glashelle Membran nicht noch erkennen könnte. Innerhalb der Harnwege kommt Kalk überall vor, sowohl in den Bowman'schen Kapseln, zwischen Kapsel und Glomerulus-

schlingen, als auch in den gewundenen und graden Harnkanälchen. Häufig wird er zu gleicher Zeit überall gefunden. Sitzt der Kalk innerhalb der Bowman'schen Kapseln, dann sieht die Niere, indem viele Kapseln gleichmässig gefüllt zu sein pflegen, wie mit Kreide bestäubt aus. Befindet sich aber der Kalk in den Harnkanälchen, dann ist es makroskopisch meistens unmöglich, den eigentlichen Infarkt von der Bildung der Kalkimprägnation zu unterscheiden: in beiden Fällen sieht man schmale weisse Striche. Der Kalk pflegt am Lumen der Canälchen gröbere Körner und Klumpen zu bilden, die sich zu wurstförmigen Körpern zusammenlagern. Bei gewissen Vergiftungen, namentlich mit Sublimat, kommt es zu sehr reichlicher Ausscheidung von Kalk in die Harnkanälchen, ohne dass man makroskopisch etwas davon wahrnimmt. Bei sehr schnell eintretendem Tod, also in ganz frischen Stadien, erscheint der Kalk mikroskopisch als ein ganz dünner Ueberzug der Epithelien, wie ein Zuckerguss. Schon auf Zusatz dünner Essigsäure löst er sich schnell und vollständig auf und die Epithelien erscheinen noch ganz unverändert. Sind aber ein Paar Tage bis zum Tode vergangen, dann treten wurstförmige Klumpen von Kalk im Lumen der Harnkanälchen auf, die sich aber ebenfalls durch sehr geringes Lichtbrechungsvermögen und leichte Löslichkeit auszeichnen, und makroskopisch noch nicht wahrzunehmen sind.

Nierensteine.

Die Nierensteine werden wegen ihrer Uebereinstimmung mit den Blasensteinen bei den Veränderungen der Blase besprochen. Hier sei nur betont, dass man unter Nierensteinen die Steine in den grossen Kanälen der Niere versteht, dass es also eigentlich Harnsteine sind.

Veränderungen im Bereich des Gefässsystems.

Bei schwerer parenchymatöser Nephritis findet man ziemlich häufig Fettmetamorphose im Bereiche der Capillaren, während es bei interstitiellen Processen zur Wucherung der Capillarkerne kommen kann.

Zur Wucherung und Verdickung der Wandungen der grösseren Gefässe, insbesondere der Venen, kommt es regelmässig bei länger dauernden Stauungen in den Nieren; damit ist stets eine dauernde Dilatation verbunden. Die Gefässe erscheinen daher auffallend weit und klaffend. Die Störungen entwickeln sich nach allen Krankheiten, welche zu Stauungen im Gebiet der Vena cava führen, also nach Krankheiten des Herzens und

der Lungen, namentlich bei Mitralstenose und Incontinenz der Aortenklappen und chronischem Lungenemphysem. In der

Induratio rubra.

Niere kommt es dabei zu einer allmälich zunehmenden Verhärtung, Induration des Organs und zu starker venöser, cyanotischer Hyperämie. Man bezeichnet diesen Zustand der Niere mit dem Ausdruck der rothen oder cyanotischen Induration. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Markkegel dunkelroth, während die ganze Rinde stets eine hellere graurothe Farbe besitzt, ein Beweis, dass in den Markkegeln die Stauung stärker sein muss. Das Blut der Markkegel wird nur allein durch die Vena renalis der Vena cava zugeführt, während dem Blut der Rindensubstanz in den Gefässen der Nierenoberfläche, den Stellulae Verheinii, die ihr Blut den Lumbalvenen zuführen, noch andere Bahnen geöffnet sind. Die Folgen länger dauernder venöser Stauung sind dementsprechend im Gebiet der Markkegel stärker als in der Rindensubstanz. Die Markkegel leiden ziemlich früh, indem sich ein Katarrh der graden Harnkanälchen einstellt, die schon besprochene Nephritis katarrhalis. Schliesslich kommt es auch in der Rinde zu atrophischen Zuständen des Parenchyms (durch einfache passive Fettmetamorphose ohne voraufgegangene Entzündung) in Folge der fortgesetzt ungünstigen Ernährung. Dabei wird allmälich die Intercellularsubstanz des interstitiellen Bindegewebes vermehrt, jedoch ohne stärkere zellige Proliferation. Die Oberfläche der Niere nimmt eine etwas unebene Beschaffenheit an, und die Kapsel lässt sich schwerer, als bei einer gesunden Niere, abziehen.

Degeneratio amyloides.

Arterielle Hyperaemie tritt hauptsächlich als collaterale Fluxion in den Markkegeln bei Amyloiderkrankung der Rindensubstanz auf. Die dabei bestehende Anaemie der Rinde ist eine reine Ischaemie. Die amyloide Entartung der Nieren (siehe S. 58 amyloide Degeneration) bleibt allein auf die Gefässe beschränkt, greift nicht auf das Parenchym über. Höchst selten wird die tunica propria amyloid. Häufig ist bei Amyloiddegeneration der Niere das Parenchym entzündlich verändert; nicht selten besteht allgemeine Fettmetamorphose. Zuweilen ist die Rinde, zuweilen die Marksubstanz stärker oder allein amyloid entartet. Immer ist diese Degeneration Theilerscheinung einer allgemeinen Kachexie.

Thrombosis venae renalis.

Bei Amyloidentartung und gleichzeitiger Nephritis paren-

chymatosa besteht eine schwere örtliche Störung der Circulation und meist auch allgemeine Herzschwäche. In Folge dessen entwickelt sich nicht selten die Thrombose der Vena renalis. Diese kann auch in anderen Fällen vorkommen; immer ist aber ausser Herzschwäche auch lokale Circulationsstörung vorhanden; es handelt sich also dabei um eine marantische Thrombose. Die Thrombose beginnt in der Regel an den Gefässbogen zwischen Mark- und Rindensubstanz, setzt sich dann nach den Venenstämmen zu fort und kann die ganze Vena renalis verstopfen. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Thrombose durch die Vena cava bis in das rechte Atrium. Von dieser mehr selbstständigen Thrombose ist die fortgesetzte zu unterscheiden, d. h. die parietale Thrombose der Vena renalis sinistra bei Frauen, bei denen von der Vena spermatica her (welche links in die Vena renalis mündet) die Thrombose fortgeleitet wird. Die Gefahren für die Nieren sind dabei deshalb nicht so gross, weil die Thromben sich langsam entwickeln und den collateralen Venen, welche durch die Kapsel in die Lumbalvenen führen, Zeit lassen, die Function zu übernehmen. Der Thrombus kann organisirt werden oder erweichen; im letzteren Falle werden gewöhnlich grössere Stücke abgerissen und können leicht tödtliche Embolie der Lungenarterien veranlassen.

Haemorrhagischer Infarct.

Wenn die Arteria renalis durch einen Embolus verstopft wird, sistirt plötzlich die Ernährung und die Niere geht in kurzer Zeit zu Grande, indem das Parenchym durch Fettmetamorphose zerstört wird. Wird nur ein Ast der Arteria renalis verstopft, so kommt es zur Bildung des hämorrhagischen Infarctes. Dieser wird in den verschiedensten Grössen gefunden; zuweilen entstehen in einem einzigen Renculus mehrere kleine Infarcte, offenbar durch Zertrümmerung eines Embolus. Besteht letzterer aus infectiösem Material, so entwickelt sich die schon beschriebene Nephritis apostematosa. Im anderen Falle folgt der Entstehung des hämorrhagischen Infarctes die Bildung des sog. Fibrinkeils, aus dem durch Schrumpfung eine zuweilen pigmentirte Narbe entsteht. Ist dieselbe nicht pigmentirt, so ist sie von den syphilitischen Narben der Niere häufig gar nicht zu unterscheiden, wenn nicht die begleitenden Umstände Anhaltspunkte bieten. Zuweilen gelingt es noch, in der zuführenden Arterie den inzwischen verkalkten Embolus zu finden.

Geschwulstbildungen.

Ausser den bei der interstitiellen Nephritis erwähnten Fibromen und kleinen versprengten Nebennierenkeimen, kommen primäre Geschwülste in den Nieren selten vor. Lipome, Myxome, Myxolipome machen in der Regel keine Symptome, bilden mehr zufällige Sectionsbefunde. Intra vitam erkennbare Geschwülste sind, abgesehen von den Retentionsgeschwülsten: Hydronephrose und Cystennieren, nur die seltenen Nierenkrebse. Unter den Metastasen sind es auch in erster Linie Carcinome, die auf die Nierensubstanz übergreifen.

Parasiten.

Bei uns kommen ausser dem Echinococcus fast gar keine Entozoen in den Nieren vor. Der Echinococcus ist nicht ganz selten und kann zu bedeutenden Säcken anwachsen. Ungemein selten ist das Vorkommen von Strongylus gigas und Pentastomum.

Harnleitungsapparat.

Der harnleitende Abschnitt des uropoëtischen Systems umfasst die Nierenkelche, Nierenbecken, Ureteren, Blase und Urethra.

Unter den entzündlichen Processen dieser Theile unterscheidet man überall die oberflächlichen und die tiefen Formen; die ersteren sind die gewöhnlichen. Dazu gehören alle katarrhalischen Affectionen. Unter diesen ist die bei weitem häufigste

Urethritis katarrhalis purulenta gonorrhoica.

die Gonorrhoe (siehe Infectionskrankheiten), der Tripper, der beim Mann seinen typischen Sitz in der Urethra hat und auf andere Theile in der Regel nicht übergreift. Nicht infectiöse Katarrhe sind in der Urethra äusserst selten und dann immer Theilerscheinung eines höher gelegenen Katarrhes (der Blase oder Nierenkelche oder Nierenbecken), die Folge von Fremdkörpern (namentlich der später zu besprechenden Steine) oder gewissen Medicamenten, wie Cantharidin etc. Je nachdem das Irritamentum von innen oder von aussen herstammt, nimmt der Katarrh entweder von oben herab oder von unten herauf seine Verbreitung. Die katarrhalischen Absonderungen sind eitrige, schleimige (meist mit Zellen gemischt) und albuminöse. Alle diese Katarrhe beginnen stets mit starker Hyperämie; diese kann die ganze Schleimhaut betreffen oder in fleckiger Form auftreten, z. B. in der Blase roseola-artig, und dann zu Extravasaten, zu Petechien in der Schleimhaut führen. Durch Confluiren dieser kleinen hyperämischen Stellen entsteht gross-

Cystitis katarrhalis.

Pyelitis katarrhalis.

fleckige Hyperämie, z. B. beim Typhus. Bei Variola und Variolois kommen variola-ähnliche Formen vor und bei der Anwendung scharfer Harze, Cubeben und Copaiva, entsteht manchmal fleckige Röthung, ganz analog dem fleckigen Erythem, das sich zuweilen auf der äusseren Haut einstellt. Schliesslich bilden Verletzungen mit dem Katheter die Veranlassung zu länger dauernden Katarrhen und Entzündungen. Bei allen diesen Zuständen besteht entweder ein eitriger oder ein zellig-schleimiger Katarrh, selten ein fibrinöser. Kommt es schon in den oberen Theilen der Harnwege zur Bildung von Fibringerinseln, so ist damit stets eine bedeutende Erschwerung der Harnentleerung durch die Urethra bedingt. Letztere Form ist häufig in den Tropen, bei uns relativ selten, am häufigsten noch nach Aufnahme von Cantharidin und neben diphtherischen Stellen.

Bei den eitrigen Processen kann man diejenigen mit intacter Oberfläche und diejenigen mit Ulceration unterscheiden. Durch Entleerung eines Prostataabscesses in die Urethra entstehen hier tiefe Einbuchtungen, beim Durchbruch nach aussen Periprostatitis, und wenn der Process bis in das Fettgewebe eindringt, Paraprostatitis und Paracystitis. Ganz analog kann beim Durchbruch eines Nierenabscesses in die Calices eine Pyelitis ulcerosa entstehen. Zuweilen erfolgt von hier aus keine Entleerung des Eiters; das Nierenbecken und die Kelche werden durch die Retention des Eiters bedeutend ausgedehnt. Nach Zerstörung der Wände kann der Eiter nach aussen durchbrechen oder bei längerer Retention fettig zerfallen, eine schmierige, butterähnliche Masse bilden, in der Cholestearin-Abscheidungen und Kalkniederschläge zu finden sind. Wird dagegen der Eiter entleert, dann glättet sich die Schleimhaut und der Process kommt zum Stillstand oder die Entzündung wird chronisch und führt zur fortschreitenden Induration. Die häufigste Ursache der ulcerösen Vorgänge in der Harnblase bilden diphtherische Processe. Diese finden sich in der Schleimhaut (siehe Diphtherie) der Harnwege nicht selten, zuweilen auf kleine Stellen beschränkt, zuweilen über die ganze Blasenschleimhaut ausgedehnt. Im letzteren Falle resultirt daraus natürlich eine totale Nekrose der ganzen Blasenschleimhaut. Die diphtherisch infiltrirten Stellen, sowie z. Th. auch die diphtherischen Ge-

Pyelitis ulcerosa.

Cystitis ulcerosa.

Cystitis diphtherica.

schwüre werden häufig der Sitz von Ablagerungen harnsaurer Salze. In höheren Graden können durch diese Complication die diphtherischen Stellen sich vollkommen rauh und hart anfühlen Durch Narbenbildung kann Heilung erfolgen; das ist aber selten. In der Regel ist die Diphtherie an diesen Stellen bösartig und führt schliesslich zum Tode. Der diphtherische Process kommt auch in den Nierenbecken und Kelchen vor und kann sich auf die äussere Fläche der Papillen, soweit sie mit Schleimhaut bekleidet sind, ausbreiten. In den meisten Fällen entsteht die Pyelitis diphtherica nach einer Cystitis diphtherica, zuweilen auch idiopathisch bei Infectionskrankheiten, z. B. bei Cholera.

Pyelitis diphtherica.

In gewissem Zusammenhange mit den diphtheritischen Erkrankungen der Harnblase steht die nicht ganz seltene Thrombose der Blasenvenen. Diese können zur Bildung von Venensteinen führen oder organisirt werden. Erweiterungen der Venen am Blasenhals bedingen einen ähnlichen Zustand, wie die Hämorrhoiden, der oft von Strangurie oder Ischurie begleitet wird. Auch in diesen Varicen kommt es leicht zur Thrombose. Zuweilen folgt der Thrombose eine Entzündung der Venenwand, eine Phlebitis, die ihrerseits sich weiter in der Nachbarschaft ausbreiten und gelegentlich auch zu einer diphtherischen oder phlegmonösen Erkrankung der Blase Veranlassung geben kann.

Thrombosen in der Schleimhaut des Blasenhalses.

sog. Blasenhaemorrhoiden.

Thrombose derselben.

Entzündung derselben.

Dieser oberflächlichen Thrombose stehen die tiefer sitzenden gegenüber; diese führen bei infectiösem Material zur Thrombophlebitis und zur entzündlichen Schwellung in der Umgebung oder sogar zu phlegmonösen Processen. Thrombose ohne infectiöse Keime findet man hauptsächlich bei kachectischen Zuständen als marantische Thrombose. Diese tiefer sitzenden Thrombosen werden nicht selten die Veranlassung von Lungen-Embolien.

Thrombose des Plexus vesicalis.

Die diphtherischen Processe entstehen nach groben äusseren Einwirkungen, nach Einführen unreiner Instrumente, z. B. Katheter, besonders bei gleichzeitiger Schleimhautverletzung, bei Wunden und bei Blasensteinen.

Blasensteine.

Die Blasensteine zerfallen in drei Hauptkategorien:

1) erdige Steine (Phosphatsteine, phosphor- und kohlensaurer Kalk, Magnesia).

2) Oxalat-Steine (oxalsaurer Kalk).
3) Urat-Steine (Harnsäure-Steine).

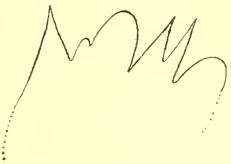
Die Oxalatsteine sind sämmtlich gefärbt: dunkel bräunlich-gelb bis schwärzlich-braun, trotzdem oxalsaurer Kalk farblos

Fig. 48.

Fig. 49.

Fig. 50.

Fig. 51.



ist. Sie zeichnen sich durch ihre rauhe, maulbeerartige Oberfläche aus (Fig. 48). Die vorspringenden Körner bilden zuweilen längere Protuberanzen (Fig. 49), die sich wiederum verästeln können (Fig. 50) und gelegentlich scharf zugespitzt, unregelmässig stachelig sind (Fig. 51). Diese Steine wirken natürlich sehr reizend.

Die Uratsteine sind gleichfalls gefärbt, dem Sedimentum latericium ähnlich, mehr röthlich-gelb, zwischen roth und hellbraun. Die Oberfläche kann vollkommen glatt sein, ist zuweilen etwas höckerig, der Maulbeerform sich nähernd.

Die erdigen Steine sind meist rein weiss: amorphe, körnige Niederschläge, die verschmelzen.

Unter diesen 3 Gruppen sind die Oxalatsteine die härtesten; nächstdem kommen harnsaure Steine, während die erdigen Steine am wenigsten hart sind. — Die harnsauren und oxalsauren Steine leitet man aus einer Veränderung der Blutmischung her. Beide Salze (Harnsäure und Oxalsäure) kommen oft in einem Stein gemischt vor. Die erdigen Steine sind oft aus vielen Dingen gemischt, und man kann eine grosse Anzahl von Kategorien hier unterscheiden. Namentlich muss man die aus Alkalescenz des Harns entstehenden Steine aus Tripelphosphat trennen. Oft bildet dieses Salz unter dem Einfluss einer temporären Alkalisirung des Harns secundäre Absetzungen auf Steinen anderer Zusammensetzung. Solche Absetzungen kommen in Folge der durch den Stein bedingten Reizung zu Stande. Wenn man daher bei alten Steinen Schichten phosphorsauren Kalkes oder Magnesia finden, so kann man immer annehmen, dass dieselben temporären lokalen Reizungen

entsprechen. In den meisten Fällen entsteht nur ein Stein von erheblicher Grösse; bisweilen findet man mehrere kleinere.

Fig. 52.

Die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia bildet charakteristische Krystalle (Fig. 52), welche Sargdeckelform besitzen. Diese werden, namentlich in den Nierenbecken, zuweilen so gross, dass man sie mit blossem Auge erkennen kann. Die ganz grossen Krystalle haben oft abgestumpfte Ecken und Kanten.

Das harnsaure Ammoniak krystallisirt nicht, bildet das Sedimentum roseum, kommt vor als ganz kleine Körnchen (Fig. 53 A), die zu kleinen kugeligen Gebilden verschmelzen (Fig. 53 B) und zuweilen kleinere Zacken (Fig. 53 C) oder auch grössere, spitze Fortsätze haben (Fig. 54)*). Diese Steine entstehen durch concentrische Anlagerungen. Zuweilen bilden in die Blase gelangte Fremdkörper die Veranlassuug der Steinbildung.

Fig. 53.

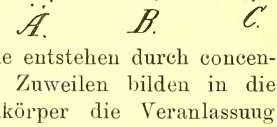
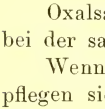


Fig. 54.



Oxalsaurer Kalk (Briefcouvertkrystalle) entsteht regelmässig bei der sauren Gährung des Harns.

Wenn die Steine in den Nierenkelchen oder Becken sitzen, pflegen sie durch allmäliches Wachsthum das Lumen auszufüllen, indem sie sich in der Form den Nierenkelchen oder Becken anpassen. Am seltensten findet man in den Ureteren Steine; wahrscheinlich kommen diese aus den Nierenkelchen, und können nur bis zu einem gewissen Punkt durch die Harnleiter gleiten.

Dilatation und trabeculäre Hypertrophie.

Die Geschwülste der Prostata (siehe Männliche Geschlechtsorgane) bilden die häufigste Ursache der Dilatation der Blase durch Harnretention. Die Folge ist stets trabeculäre Hypertrophie der Blase. Die Trabekel springen als ein unregelmässiges Netz von platt-rundlichen Balken deutlich in das Lumen der Blase vor, scheinen durch die Schleimhaut weisslich-grau durch.

Geschwulstbildungen.

In der Blase überwiegen die metastatischen Geschwülste, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht. Bei diesem sind es vor allem die Carcinome der Portio vaginalis uteri, die sehr

*) Die Abbildungen in Fig. 53 u. 54 sind stark vergrössert.

häufig auf die Blasenwand continuirlich übergreifen und schliesslich zur Blasenscheiden-Fistel führen. Sehr viel seltener werden in gleicher Weise die Ureteren ergriffen. Auch vom Ovarium und von den retroperitonealen Drüsen kann dieses Uebergreifen auf die Harnwege stattfinden.

Von primärer Geschwulstbildung wird nur die Blase öfters befallen, und zwar vom Krebs. Derselbe tritt entweder als flache, einfache Schwellung einer beschränkten Stelle oder als ein zottiges Gebilde auf. Dass ein zottiges Gewächs in der Blase auch ohne Krebsbetheiligung als einfaches Fibroma papillare auftreten kann, wird von den Einen behauptet, von den Anderen bestritten. Die Zottenbildung selbst hat in keinem Fall carcinomatösen Bau, stellt immer ein Fibroma papillare dar, aber da, wo die Zotten aus der Blasenwand hervorwachsen, in der Basis der Zottengeschwulst, kann man fast immer Krebsmassen nachweisen. Diese Zotten selbst sind sehr gefässreich und werden daher häufig die Quelle von Blutungen. Ausserdem können sie durch mechanische Behinderung der Entleerung sehr störend wirken und Zersetzungen mit ihren Folgen herbeiführen. Wenn zu diesen Gebilden eine Cystitis purulenta hinzukommt, dann findet man oft zahlreiche lange und verästelte Zotten im eitrigen Urin. Ist der Process sehr heftig, so kann es zur Abstossung des grössten Theiles der Zotten und selbst zur Exfoliation der ganzen Geschwulst kommen.

Parasiten.

In der Harnblase findet sich zuweilen unter einer geschwulstartigen Anschwellung das Distomum hämatobium, zuweilen auch unter zottiger Hyperplasie der Schleimhaut. Das Distomum hämatobium kann die Veranlassung von wiederkehrenden und erschöpfenden Blutungen werden. In den mit dem Harn entleerten Blutgerinnseln gelingt es leicht, die Eier und Embryomen nachzuweisen. Diese Affection findet man hauptsächlich in den Tropen. Zuweilen kommt es zur Verkalkung des Parasiten in der Blasenwand.

Männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Gemeinsame Anlage und Differenzirung.

Die Differenzirung der ursprünglich gleich angelegten männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane beginnt am Ende des 2. Monates des Foetallebens. Um diese Zeit liegen die Geschlechtsdrüsen (die späteren Hoden bzgl. Ovarien) neben den Lendenwirbeln an der vorderen und medialen Seite der Urnieren (der späteren Paradidymis bzgl. Parovarium*). Von dem Ausführungsgang am unteren Ende der Urnieren verläuft grade abwärts zur Leistengegend das sog. Leistenband. Dieses wird beim männlichen Geschlecht, sobald der Hoden mit dem Ausführungsgang der Urniere (Wolff'schen Gang, dem späteren Vas deferens) verschmolzen ist, zum Gubernaculum Hunteri, beim weiblichen Geschlecht zum Ligamentum uteri rotundum. Da wo das Gubernaculum Hunteri die Leistengegend erreicht, verschmilzt es mit dem Processus vaginalis peritonei, einer anfangs soliden Ausstülpung des Bauchfells, welche im Anfang des dritten Foetalmonats selbständig entsteht und vor dem Descensus testiculi als hohler Gang (Leistenkanal) durch die Bauchwand bis in den Hodensack hineinreicht.

Der vom Peritoneum eingehüllte Hoden beginnt im 3. Monat abwärts zu steigen, erreicht im 7. Monat den Leistenkanal und erscheint zur Zeit der Geburt im Hodensack. Auch die Ovarien beginnen zu derselben Zeit nach dem kleinen Becken abwärts zu steigen, indem ihr Peritonealüberzug allmälich zum Lig. uteri latum wird.

*) Der sog. Sexualtheil der Urnieren bildet später einen integrirenden Bestandtheil des männlichen Geschlechtsapparates, den Kopf des Nebenhodens, während der übrige Theil des Nebenhodens ebenso wie der Samenleiter aus dem Wolff'schen Gang hervorgehen.

Gleichzeitig mit den Geschlechtsdrüsen entwickeln sich an der vorderen Fläche der Urnieren die Müller'schen Gänge, die sich in der Medianlinie nähern, verschmelzen und zwischen den Mündungen der Wolff'schen Gänge in den harnleitenden Kanal münden. Der letztere zerfällt damit in einen oberen Theil, die Urethra, und einen unteren, den Sinus urogenitalis (das spätere Vestibulum des Weibes bzgl. Urethra beim Mann). Beim Mann verschwinden die Müller'schen Gänge wieder bis auf einen ganz geringen Rest, die Vesicula prostatica, während sie beim weiblichen Geschlecht zu den Eileitern, der Gebärmutter und der Scheide werden. Die Verschmelzung der Gänge zum Uterus ist im 3. Monat noch nicht vollendet, so dass also der Uterus um diese Zeit stets zweihörnig ist.

Männliche Geschlechtsorgane.

Hoden.

Der Proc. vaginalis peritonei ist bei Neugeborenen offen, schliesst sich aber bald nach der Geburt. Alsdann liegt der Hoden im Hodensack, eingehüllt in die Tunica vaginalis propria (deren viscerales Blatt oder Albuginea dem ursprünglichen Peritonealüberzug des Hodens und deren parietales Blatt dem Processus vaginalis peritonei entspricht) und die Tunica vaginalis communis (welche von der Fascia superficialis abdominis abstammt).

Tunica vaginalis propria.

Die Tunica vaginalis propria verhält sich in pathologischen Verhältnissen ganz ähnlich, wie das Peritoneum, von dem sie abstammt; man unterscheidet daher zwei grössere Gruppen von Veränderungen, die exsudativen und diejenigen, welche in der Substanz selbst verlaufen. Die letzteren finden sich am häufigsten bei den exsudativen Processen, seltener ohne dieselben.

Hydrocele.

Die einfachste und gewöhnlichste Art der exsudativen Vorgänge bildet die eigentliche Hydrocele (κήλη = Bruch), der Wasserbruch (Hernia aquosa) des Hodensackes. Dabei sammelt sich zwischen dem visceralen (Albuginea) und dem parietalen Blatt der Tunica vaginalis propria eine klare, sehr eiweissreiche Flüssigkeit (Hydrops lymphaticus, die erst beim Contact mit der Luft gerinnt) an. Die Veranlassung dieser Exsudation bildet ein Reizungszustand der Tunica propria, der

Periorchitis.

gelegentlich, namentlich bei längerer Dauer der Hydrocele, in eine Entzündung, Periorchitis, übergeht. Eine ganz akute Periorchitis kommt vor bei Verletzungen und beim Tripper.

Hydrocele congenita.

Rein wässerige Ansammlungen ohne Reizungs- und Entzündungserscheinungen finden sich nur bei der Hydrocele congenita, indem Ascites-Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch den nicht obliterirten Processus vaginalis peritonei in die Tunica v. propria gelangt. Die Bedingung für das Zustandekommen dieser Art der Hydrocele ist also immer eine Bildungshemmung, das Offenbleiben des Inguinalcanals.

Je mehr Flüssigkeit sich in der Tunica vaginalis propria anhäuft, um so mehr wird das parietale Blatt ausgedehnt und der Hoden comprimirt. In Folge dessen atrophirt der Hoden mehr und mehr, so dass man zuweilen nur kümmerliche, schwer zu erkennende Reste an der inneren Fläche des grossen Wassersackes findet.

Durch Fettmetamorphose der Epithelien und anderer in die Hydrocelenflüssigkeit gelangter Zellen treten in der Regel Fettkügelchen und Fettkörnchenzellen auf, aus denen sich sehr bald Cholestearinplatten abscheiden. Zuweilen sind dieselben so reichlich, dass sie schon mit blossem Auge wahrzunehmen sind.

Je grösser eine Hydrocele wird, um so mehr ist sie Verletzungen ausgesetzt und da bei längerem Bestande regelmässig die Tunica vaginalis propria stärker vascularisirt wird, so kommt es leicht zu Blutungen. Sind diese nur gering, dann entsteht daraus braunes Pigment, welches zunächst nur die innere Oberfläche der serösen Haut färbt. Kommt es aber zu stärkeren Blutungen, dann vermischt sich das Blut mit der Flüssigkeit und verleiht dieser eine gelbliche, bräunliche oder selbst Chocoladen-Farbe. Auf diese Weise entsteht aus einer Hydrocele eine Haematocele.

Haematocele.

Sobald die Hydrocele einen mehr entzündlichen Charakter annimmt, kommt es regelmässig zu hyperplastischen Wucherungen in den Scheidenhäuten, am häufigsten in der Albuginea.

Periorchitis proliferans.

Entweder resultiren daraus mehr gleichmässige diffuse sclerotische Verdickungen, oder halbknorpelige Knoten, Höcker und Platten (die gelegentlich nach Aufnahme von Kalksalzen die sog. Scheidenhautknochen liefern) oder Warzen mit unregelmässig gelappter Oberfläche oder gestielte Polypen, zuweilen

mit dendritischer Verzweigung. Diese letzteren führen durch Verdickung der Spitzen und spätere Atrophie der Stiele zu den stecknadelknopf- bis kirschengrossen freien Körpern der Schleidenhaut. Corpora libera.

Das Centrum der grösseren Corpora libera ist in der Regel verkalkt, während die äusseren Schichten aus halbknorpeligen Massen bestehen.

Zuweilen gesellen sich zu diesen entzündlichen Erscheinungen partielle, selten totale Verwachsungen beider Blätter der Tunica propria, so dass die gewöhnlich kugelige Beschaffenheit wesentlich beeinflusst und verändert werden kann. Periorchitis adhaesiva.

Verwachsungen können aber immer nur eintreten, wenn die Oberflächen Gefässe haben. Die halbknorpeligen, ausserordentlich gefässarmen Theile sind nicht zu adhäsiven Zuständen befähigt; und wenn man in solchen Fällen Jodeinspritzungen macht, um durch Entzündung Obliteration zu erzielen, so entstehen zuweilen anstatt adhäsiver Entzündung Erweichungen und Vereiterungen. Periorchitis purulenta.

Unter Hydrocele cystica versteht man eine Cyste im Verlauf des Funiculus spermaticus. Sie entsteht aus dem Processus vaginalis durch unvollständige Obliteration, indem irgend ein Abschnitt offen bleibt, der obere und untere Theil aber verwächst. Aeusserlich hat mit dieser Cyste die Hydrocele herniosa viel Aehnlichkeit. Letztere geht aus einem alten inguinalen, zuweilen cruralen Bruchsack hervor, indem theilweise Verwachsung, am häufigsten an der Bruchpforte, eintritt. Diese Säcke liegen, wenn sie sich in ähnlicher Weise, wie der Saccus vaginalis testis füllen, neben dem alten Proc. vaginalis, in der Nähe des äusseren Inguinal- bzgl. Crural-Ringes und sind, zum Unterschied von der gewöhnlichen Hydrocele, von einem Fettpolster eingehüllt. Hydrocele cystica funiculi spermatici. Hydrocele herniosa.

Der Lage und Form nach bietet die Spermatocele manche Aehnlichkeit mit der Hydrocele cystica. Sie sitzt fast ausschliesslich am oberen Pol des Hodens, am Uebergang zum Nebenhoden als besonderer Sack ausserhalb der Albuginea und entsteht aus cystisch erweiterten Canälen, Ueberresten der Urniere, welche ihrerseits keine Spermatozoen bilden, aber mit den Samenkanälen in Verbindung stehen, so dass von dort Samen hineingelangen kann. Der Inhalt der Spermatocele ist undurchsichtig, milchig-weisslich und enthält gut erhaltene Spermatocele.

oder in Zerfall begriffene Samenfädchen. Die Spermatocelen können ungefähr die Grösse des Hodens erreichen.

Varicocele.

Als letzte in dieser Gegend vorkommende Hernia oder Kele sei hier gleich die Varicocele erwähnt. Diese besteht in varicöser Erweiterung und Schlängelung der zahlreichen Venen des Samenstranges; gewöhnlich dehnt sich dieser Varix nicht auf den Hoden selbst aus.

Orchitis et Epididymitis acuta.

Die acuten Entzündungen der Hoden und Nebenhoden sind theils traumatischen Ursprungs, theils fortgeleitete oder metastatische Processe. Vor Allem sind es die acuten Infectionskrankheiten*), welche zu einer acuten Entzündung des Hodens bzgl. des Nebenhodens führen: Gonorrhoe, Parotitis epidemica, Variola, Typhus etc. Gonorrhoische Entzündungen der Urethra, eitrige und diphtherische der Harnblase etc. können sich continuirlich auf das Vas deferens und weiter auf den Nebenhoden und Hoden fortpflanzen. Dass die Schleimhautaffectionen, (namentlich Gonorrhoe) häufig nur auf den Nebenhoden übergreifen und den Hoden intakt lassen, liegt offenbar daran, dass der Hoden ein drüsiges Organ ist und der Nebenhoden in seiner inneren Einrichtung den Schleimhäuten näher steht, also mehr disponirt ist. Der Hoden erkrankt häufiger auf metastatischem Wege, indem Infectionskeime mit dem Blut (vielleicht auch Lymphe) hineingelangen (Lepra, Typhus, Variola, Mumps etc.) Die meisten acuten Entzündungen führen auch zu einer Periorchitis exsudativa. Charakteristisch ist die starke Schwellung, welche in den meisten Fällen nach einiger Zeit wieder vollkommen verschwindet oder in Abscessbildung übergeht. Zuweilen entstehen, namentlich bei maligner Endocarditis, mehrere Abscesse. Dieselben gehen immer von dem interstitiellen Gewebe aus und brechen zuweilen, wenn sie nicht geöffnet werden, spontan auf. Diese künstlich oder spontan geöffneten Abscesse zeigen oft gar keine Tendenz zur Heilung; es kommt dann zu üppiger Granulationsbildung, welche pilzartig herauswächst und den sog. gutartigen Schwamm: Fungus benignus (gegenüber den bösartigen Geschwülsten) liefert.

Periorchitis acuta.

Orchitis interstitialis apostematosa.

Fungus benignus.

*) Siehe daselbst.

Ausser den Abscessen entstehen bei der eitrigen Orchitis bindegewebige Verdickungen mit Induration; das ist namentlich der Fall, wenn der Eiter liegen bleibt. Es bilden sich in der Umgebung der Abscesse Schwielen, die schliesslich bis zu einer Art Kapselbildung fortschreiten können. Alsdann erleidet der Eiter durch Eindickung eine käsige Umwandlung, so dass leicht Verwechselungen mit gummösen und tuberculösen Processen vorkommen. Die chronischen interstitiellen Entzündungen, welche den ganzen Hoden betreffen oder vom Rete testis aus zu einer allmälichen Verödung des Hodens führen, erwecken stets den Verdacht auf Syphilis.

Orchitis chronica interstitialis fibrosa.

Hypertrophie des einen Hodens ist bei mangelhalfter Ausbildung des anderen beobachtet worden. Atrophie tritt regelmässig bei Kryptorchismus ein; der Hoden bleibt auch atrophisch, wenn er zur Zeit der Pubertät in den Hodensack gelangt. Bei der Hydrocele wurde schon erwähnt, dass der Hoden durch Druck fast vollständig zum Schwinden gebracht werden kann. Sonst beobachtet man atrophische Vorgänge hauptsächlich bei chronischen entzündlichen Processen, die den Hoden selbst betreffen und ferner im höheren Greisenalter.

Hypertrophia testis.

Atrophia testis.

Samenleiter und Samenblasen.

Die Veränderungen der Samenleiter und Samenblasen lehnen sich eng an die eben besprochenen Processe an, so dass im Allgemeinen darauf verwiesen werden kann. Abgesehen von der Tuberculose und Syphilis*) sind es hauptsächlich fortgeleitete exsudative (katarrhalische und eitrige) Entzündungen, die häufiger beobachtet werden. Bei längerem Bestande eines eitrigen Katarrhes (Gonorrhoe) tritt eine allmäliche fibröse Verdickung der Wand ein, die zu einer mehr oder weniger starken Verengerung des Lumens und zur Abschnürung kleinerer Abschnitte der Samenblasen führt. In Folge davon kann es durch Secretstauung zur Dilatation und zur Cystenbildung kommen. Dasselbe tritt auch nach Abscessen der Prostata, Prostatahypertrophie, Stricturen etc. ein. Zuweilen findet man in den Samenbläschen kleinere bis kirschkerngrosse Steine.

*) Siehe daselbst.

Prostata.

Die entzündlichen Processe der Prostata sind entweder fortgeleitete, (von der Urethra oder der Harnblase) oder metastatische (bei septischen Erkrankungen) oder durch Verletzungen bedingt. Am bekanntesten ist die eitrige Form: Prostatitis apostematosa, die zur Bildung von Abscessen führt. Diese können zum Stillstand kommen und durch schwielige Verdickungen eingekapselt werden oder in die Harnröhre durchbrechen oder zu einer Paraprostatitis apostematosa führen und dann das Rectum perforiren oder auf das Peritoneum übergreifen und eine Peritonitis erzeugen. Zuweilen nimmt die acute Prostatitis einen jauchigen Character an.

Prostatitis apostematosa.

Unter Hypertrophie der Prostata versteht man jede durch Zunahme der normalen Bestandtheile bedingte Vergrösserung des Organs. Man muss unterscheiden zwischen der glandulären und der fibromusculären Hyperplasie*). Im ersteren Fall wuchern die Drüsengänge, indem sie neue Sprossen treiben, die sich im weiteren Verlauf verästeln. Dabei ist immer auch eine Zunahme des fibromusculären Gewebes vorhanden.

Hypertrophie.

Im höheren Alter beobachtet man regelmässig eine stärkere Ausdehnung der Drüsengänge mit Abflachung des Epithels. Zum Theil sind daran die Corpora amylacea Schuld. Diese sind beim Neugeborenen noch nicht vorhanden, treten aber schon im jugendlichen Alter auf und nehmen mit dem Alter an Zahl und Grösse zu, so dass sie bei älteren Männern schon mit blossem Auge leicht als kleine braune Punkte wahrgenommen werden können und häufig sogar der ganzen Schnittfläche einen leicht bräunlich-gelblichen Farbenton verleihen. Die Corpora amylacea sind concentrisch geschichte Körper, welche ihren Namen der Jodreaction (Blaufärbung) verdanken. Durch fortschreitendes Wachsthum führen sie zu einer allmälichen Dilatation der Drüsengänge und zur Atrophie des Epithels. Abgesehen von dieser Atrophie findet man aber auch sonst im höheren Alter, ferner bei Castraten und auch bei jugendlichen Individuen, die durch langes Siechthum stark abgemagert sind, häufig eine allgemeine oder zuweilen auch mehr umschriebene Verkleinerung des Organes. Ausser den Corpora amylacea

Atrophie.

Corpora amylacea.

*) Siehe Myome.

kommen in den Drüsen- und Ausführungsgängen der Prostata Neubildungen: Calculi prostatici vor, z. Th. jedenfalls im Anschluss an die Corpora amylacea. Auch diese können durch Druck zur Atrophie des Epithels und des Stromas beitragen. Calculi prostatici.

In den zahlreichen Venen, welche die Prostata umgeben, beobachtet man nicht ganz selten varicöse Erweiterungen und marantische Thrombose, seltener Venensteine.

Penis.

Bei den Veränderungen des Penis kommen hauptsächlich die Schleimhaut der Urethra, die äussere bedeckende Haut und die Corpora cavernosa in Betracht.

Die bei weitem häufigste Erkrankung ist die acute eitrige Entzündung der Urethra, die Gonorrhoe (siehe Infektionskrankheiten). An diese schliesst sich zuweilen ein eitriger Katarrh des ganzen Präputiums an, namentlich wenn die Vorhaut, wie z. B. bei der congenitalen Phimose, die Eichel bedeckt. Im Verlauf dieser Balanoposthitis katarrhalis purulenta bilden sich fast immer Erosionen und Ulcerationen, die entweder unter Narbenbildung heilen oder gelegentlich auch zur Verwachsung der sich berührenden Schleimhautflächen führen. In selteneren Fällen kommt es zur Verkümmerung der Eichel durch Bildung ausgedehnter und tiefer Narben oder Schrumpfung der Vorhaut. Durch die letztere kann ebenso wie durch Verwachsung der Vorhaut und der Eichel eine Phimose entstehen. Ist die entzündete Vorhaut über die Eichel zurückgeschoben, dann tritt häufig, grade so wie zuweilen bei angeborener Phimose, wenn man die Vorhaut gewaltsam über die Eichel nach hinten zieht, starke Hyperaemie und Oedem der Eichel und eines Theiles der Vorhaut selbst ein. Wenn diese künstliche Verschnürung des Penis, Paraphimosis, so bedeutend ist, dass der Abfluss des Blutes durch die Venen dadurch fast ganz oder vollständig aufgehoben wird, tritt Stase ein, welche in der Regel von Gangrän gefolgt ist.

Urethritis gonnorhoica.

Balanoposthitis.

Phimosis acquisita.

Paraphimosis.

Gangraena.

Bei Erkrankungen, welche mit allgemeinem Hydrops verbunden sind, kann die Haut des Penis und des Praeputium schon frühzeitig (fast gleichzeitig mit den unteren Extremitäten) durch ödematöse Schwellung eine zuweilen ganz enorme Vergrösserung erfahren, welche aber nicht

Oedema praeputii.

in Gangrän übergeht, weil der Blutstrom in den Venen nicht unterbrochen ist.

Ulcus molle. Bei dem sog. weichen Schanker ist im Anfang ein kleines Bläschen mit geröthetem Hof vorhanden. Durch den Verlust der schützenden Decke entsteht ein kleines flaches Geschwür, welches grosse Neigung hat, sich auszubreiten (fressender Charakter), und diejenigen Hautstellen häufig inficirt, welche mit der nässenden Geschwürsfläche in Berührung kommen. Der weiche Schanker ist somit zweifellos infectiöser Natur, doch ist noch nichts Sicheres über das Virus bzgl. den Träger desselben bekannt. Im Gegensatz zu dem primären syphilitischen Geschwür bilden sich bei dem weichen Schanker sehr häufig mehrere Geschwüre am Frenulum, Praeputium und Glans. Sie hinterlassen beim Heilen flache, weiche Narben, welche nach einiger Zeit, wenn die Geschwüre keine zu grosse Ausdehnung genommen hatten, spurlos wieder verschwinden. Während die syphilitische Entzündung der zunächst gelegenen Lymphdrüsen selten in Vereiterung übergeht, bewirkt der weiche Schanker ziemlich häufig eine eitrige Entzündung der Lymphdrüsen, eine Lymphadenitis apostematosa.

Herpes praeputialis. Mit den Bläschen des weichen Schankers haben äusserlich die Bläschen des Herpes praeputialis eine gewisse Aehnlichkeit. Sie unterscheiden sich aber darin von den ersteren, dass sie von Anfang an in grösserer Anzahl auftreten und nach dem Platzen zwar kleine Excoriationen bilden, aber keinen fressenden Charakter annehmen, auch nicht in die Tiefe greifen, sondern ziemlich schnell wieder ohne Narbenbildung heilen.

Vorhautsteine. Bei der Phimosis congenita können sich im Sulcus glandis, namentlich bei unreinlichen Individuen aus dem Smegma Praeputii etc. durch Eindickung und Eintrocknung bröckelige Massen, welche aus Fett, Fettsäuren, Kalk und Eiweissstoffen bestehen, anhäufen. Davon sind die eigentlichen Vorhautsteine (Calculi praeputiales) wohl zu unterscheiden. Diese entstehen durch Stagnation des Harns und bestehen aus Uraten und Phosphaten (phosphorsaurer Kalk und Tripelphosphate).

Cavernitis. Acute Entzündungen der Corpora cavernosa lehnen sich an eitrige Processe der Umgebung (phagedänischen Schanker etc.) an und gehen in Abscessbildung über. In der

Umgebung derselben und bei der Heilung kommt es zur Bildung von bindegewebigen, sclerotischen Schwielen, welche eine Deformität (Winkelstellung) des Penis zur Folge haben können.

Gewaltsame Knickungen des erigirten Penis (Fractur), sowie Quetschungen, Schuss- und Stichverletzungen sind in der Regel von bedeutenden Blutungen begleitet. Fractura penis.

Luxation des Penis entsteht durch Abreissen des Praeputium von der Glans und Abstreifen der Haut vom ganzen Glied. Dabei verlagert sich der Penisschaft in das Scrotum oder unter die Haut des Oberschenkels. Luxation.

Unter den Geschwülsten stehen der Häufigkeit nach voran die Krebse: Cancroid des Scrotum und des Orificium urethrae, Carcinom der Prostata und des Hoden und im Hoden Mischgeschwülste: Enchondrom mit Sarcom, Krebs und Cancroid. Geschwülste.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Die Absonderungen der Vagina, welche der äusseren Haut näher steht, als den Schleimhäuten, im Wesentlichen einen cutanen Bau hat, sind vorwiegend zelliger und zwar epidermoidaler Natur, nicht die einer Schleimhaut. Die Hypersecretion der Vagina, die Leukorrhoe schliesst sich einerseits an die Menstruation (siehe daselbst), andererseits an die Lochien an; sie wird oft, namentlich nach dem Puerperium stationär an der Portio vaginalis uteri, jenem Theil des Uterus, welcher mit Pflasterepithel bedeckt ist. Die Portio erscheint dann dunkelroth, feucht, glänzend, erodirt; dabei wird das Plattenepithel allmälich vom Cylinderepithel des Collum verdrängt. Kolpitis simplex. Leukorrhoe.

Die acute eitrige Kolpitis ist mit starker Schwellung und Röthung der ganzen Schleimhaut und mit Absonderung eines eitrigen Sekretes verbunden; sie ist die gewöhnliche Folge einer gonorrhoischen Infection. Bei der chronischen Form: Kolpitis granularis, welche am häufigsten durch Fremdkörper und differente Ausflüsse (bei Krebs des Uterus, Blasenscheiden-Fisteln etc.) verursacht wird, ist die Schleimhaut durch unregelmässige Hyperplasie der Papillen körnig verdickt, z. Th. des Epithels bis auf die untersten Schichten beraubt und daselbst intensiv geröthet. Bei längerer Dauer einer gonorrhoischen Kolpitis nimmt die Schleimhaut allmälich Kolpitis purulenta. Kolpitis granularis. Kolpitis laevis.

Kolpitis senilis adhaesiva.

eine derbe, lederartige Beschaffenheit an, indem die Oberfläche vollständig glatt wird. Im höheren Alter führt die chronische Kolpitis, zuweilen auch schon früher, zu Verklebungen und Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Flächen. Dadurch wird das Lumen bedeutend verkleinert. Verengerung kann auch, namentlich am Introitus, durch starke Retraktion syphilitischer Narben eintreten.

Vulvitis.

Die entzündlichen Veränderungen der Vulva schliessen sich im Allgemeinen an diejenigen der Vagina an. An der inneren Fläche der grossen Schamlippen entstehen bei katarrhalischen Zuständen in Folge von Unreinlichkeit, Reibungen etc. kleine flache Geschwüre, welche gewöhnlich heilen, ohne Narben zu hinterlassen. Grössere Narben am Introitus vaginae sind in der Regel auf Verletzungen bei der Geburt, kleine derbe, strahlige Narben auf Syphilis zu beziehen. Am hinteren Umfange des Scheideneinganges entwickeln sich bei Gonorrhoe in Folge des anhaltenden starken Reizes die sog. spitzen Condylomen; sie erreichen zuweilen ganz bedeutende Grösse.

Endometritis cervicalis chronica.

Im Collum uteri findet man stets eine gewisse Menge Schleim, der sich durch seine ungewöhnlich zähe Beschaffenheit gegenüber den anderen Absonderungen des Genitalkanals auszeichnet. Zuweilen besteht eine stärkere Produktion dieser schleimigen Massen, welche wegen ihrer zähen Beschaffenheit namentlich bei älteren Individuen leicht an Ort und Stelle liegen bleiben. Damit geht Hand in Hand eine zunehmende

Dilatatio colli.

Vergrösserung und eine trichterförmige Dilatation des ganzen Collum, oder es entwickelt sich eine zunehmende Verengerung, indem sich der chronische Katarrh mit narbiger Retraktion des Schleimhautgewebes verbindet. In

Stenosis et atresia orificii externi.

diesem Fall entsteht eine sackartige, zuweilen kugelige Erweiterung des Collum. Die Verengerung steigert sich gewöhnlich bis zur Stenosenbildung, selten bis zur vollständigen Verwachsung (Atresie). Die Erweiterung folgt häufiger dem Puerperium, begünstigt die Entleerung des Sekretes; die Verengerung stellt sich namentlich in den klimakterischen Jahren ein und verhindert die Entleerung. Je mehr Schleim angehäuft wird, um so stärker wird die Dilatation durch den Druck des Sekretes; der Druck beein-

trächtigt die Ernährung und führt zur Atrophie, welche hauptsächlich an der zunehmenden Verdünnung der Wand zu erkennen ist.

In ganz gleicher Weise kann aus einer chronischen Endometritis katarrhalis corporis uteri eine Retraktion der Schleimhaut am inneren Muttermund, Verengerung und schliesslich Verwachsung hervorgehen; beträchtliche Verengerung kann auch durch die sog. Nabothseier und durch Knickungen des Uterus erzeugt werden. Dadurch kommt es zur Anhäufung des Uterussekretes, welches nicht die zähe Beschaffenheit des Cervicalschleimes hat, sondern dünnflüssig, wässerig ist, und zur Dilatation des Uteruskörpers mit Atrophie der Wandung: Hydrometra. Dabei ist das Collum ganz unbetheiligt.

Endometritis katarrhalis chronica corporis uteri.

Hydrometra.

Auch in den Tuben verbindet sich der chronische Katarrh oft mit Retention und Dilatation. Die Retention tritt ein, wenn das Ostium abdominale tubae durch adhaesive Processe verschlossen ist. Das Ostium uterinum ist zuweilen ebenfalls verschlossen, braucht es aber nicht zu sein, da es so eng ist, dass schleimige Massen oder stärkere Schleimhautschwellung oder klappenartige Faltung schon genügt, um die Passage undurchgängig zu machen. Das Sekret besteht zum grossen Theil aus abgestossenen Epithelien, ferner aus schleimigen Massen und einer schwankenden Menge von Rundzellen. Später wird es dünnflüssig; es entwickelt ein Zustand, den man Hydrops cysticus tubae oder Hydrosalpinx nennt. Durch Beimischung hämorrhagischer Massen entsteht ein Hydrosalpinx sanguinolentus. Gewöhnlich verbindet sich mit der Anhäufung des Sekretes eine Verlagerung der Tube, welche durch perimetrische Adhäsionen (am Uterus Ovarium, Darmschlingen) wesentlich beeinflusst wird. Durch stärkere Dilatation können bedeutende Zerrungen, Entzündungen und selbst Perforation verursacht werden.

Salpingitis katarrhalis.

Hydrosalpinx.

Diesen Katarrhen mit Rentention entspricht im Ovarium der Hydrops follicularis oder Hydrops folliculorum ovarii bei Schwangeren und älteren Frauen, die häufig gleichzeitig an Hydrops uteri und Hydrops tubarum leiden. Beim Hydrops follicularis ist meistens nur ein kleiner Theil der Graaf'schen Follikel hydropisch entartet, bildet kleinere Cysten, ohne dass Form und Grösse des Ovariums dadurch wesentlich geändert wird.

Hydrops follicularum ovarii.

Ovula Nabothi.

Die Nabothseier in der Schleimhaut des Uterushalses erreichen gewöhnlich Hanfkorngrösse, enthalten zähen, gallertigen Schleim und Zellen. Sie entstehen bei chronischen Katarrhen und können ihrerseits als Reiz wirken und entweder den Katarrh unterhalten oder Wucherungen in der Schleimhaut veranlassen. Im ersten Fall resultirt daraus, bei Anwesenheit zahlreicher Ovula Nabothi, eine starke Anschwellung und lebhafte Röthung des Collum mit trichterförmiger Erweiterung. Dieser Zustand hat eine gewisse Aehnlichkeit mit den Akneformen der äusseren Haut und wird desshalb

Akne colli uteri.

auch Akne hyperplastica colli uteri (auch Uterusinfarct) genannt. Den wandständigen Nabothseiern stehen die

Endometritis cystica polyposa colli et corporis uteri.

polypösen gegenüber; durch Wucherung des umgebenden interfolliculären Gewebes treten nämlich diese Schleimcysten des Collum einzeln oder in Gruppen mehr und mehr über die Oberfläche hervor und ragen schliesslich als langgestielte, cystische Polypen aus dem Orificium externum hervor. Ebenso entwickeln sich auch gestielte, cystische Polypen von der Uterusschleimhaut aus: (Endometritis chronica cystica polyposa), namentlich wenn die cystische Erweiterung der Utriculardrüsen durch Verwachsung, Atresie, herbeigeführt war. Andererseits kann aber auch die cystische Entartung der Drüsen ohne Polypenbildung verlaufen, wenn gleichzeitig Verdichtung und Retraktion der ganzen Schleimhaut eintritt. Die Polypen haben fast alle sehr weite, oberflächliche Gefässe, welche die Quelle bedeutender und sich oft wiederholender Blutungen abgeben; ausserdem begünstigen und unterhalten sie, ebenso wie die Ovula Nabothi, die Neigung zu Fluor und Metrorrhagie.

An die katharrhalische Endometritis schliessen sich diejenigen Formen an, welche wesentlich in der Schleimhaut selbst verlaufen. Man unterscheidet drei Formen, die glanduläre, interstitielle und die gemischte Endometritis. Die glanduläre besteht wesentlich in Hyperplasie

Endometritis glandularis.

der Utriculardrüsen; diese werden länger, verlaufen geschlängelt und senden seitliche Fortsätze aus. Dadurch wird die Schleimhaut verdickt; die Oberfläche ist lebhaft geröthet und oft

Endometritis interstitialis chronica.

etwas uneben, wellig. Die interstitielle Endometritis ist im Anfange gewöhnlich auch mit Schwellung und Röthung verbunden, weil das interstitielle Gewebe vermehrt ist. Sobald

aber Abscheidung neuer Intercellularsubstanz begonnen hat, erfolgt Verdichtung und Retraction mit Verödung der Utriculardrüsen. Das kann so weit gehen, dass an die Stelle der Schleimhaut eine derbe, fibröse Bindegewebsschicht tritt, welche direct in das Uterusparenchym übergeht. Bei den gemischten Formen überwiegt bald die glanduläre bald die interstitielle Wucherung.

Endometritis fibrosa.

Die akute eitrig-katarrhalische Entzündung des Endometrium und der Tubenschleimhaut wird durch Schädlichkeiten hervorgerufen, welche entweder auf den Schleimhautwegen von aussen*) eindringen oder vom Gefässsystem aus einwirken (z. B. bei Infectionskrankheiten). Die häufigste Ursache der Endometritis katarrhalis purulenta ist die Gonorrhoe; diese eiterige Affection greift nicht selten auf die Schleimhaut der Tube über und erzeugt hier eine Salpingitis purulenta, welche stets mit starker Schwellung der ganzen Tube, zuweilen sogar mit cystischer Dilatation verbunden ist. An die akute eitrige Endometritis schliesst sich oft eine Metritis und sogar eine Perimetritis an, welche adhäsive Processe hervorruft.

Endometritis purulenta.

Salpingitis purulenta.

Diphtherische Processe des Endometrium kommen nur allein im Wochenbett als Ursache eines schweren Puerperalfiebers vor; sie haben sehr häufig einen phlegmonösen oder gangränösen Charakter. Diphtherie der Vagina findet man bei acuten Infectionskrankheiten (Cholera, Pocken etc.) und bei örtlich einwirkenden Schädlichkeiten (Fremdkörper, jauchiges Sekret, Krebs und Fisteln). Tiefer gehende ulceröse Processe, welche schliesslich zur Communication der Scheide mit der Blase und dem Rectum führen, entstehen gewöhnlich nach Quetschungen während des Geburtsaktes und durch Zerfall von Geschwulstmassen (namentlich Krebs der Portio), selten aus anderen Gründen (frische Verletzung, Fremdkörper, welche lange liegen bleiben, Ruptur etc.).

Endometritis diphtherica et gangraenosa.

Kolpitis diphtherica.

Kolpitis ulcerosa gangraenosa.

Fistula recto-vaginalis und vesico-vaginalis.

Von den parenchymatösen Entzündungen der Ovarien (Oophoritis follicularis) ist sehr wenig bekannt. Dagegen ist die chronische interstitielle Oophoritis ein ziemlich häufiger Process, der bald das ganze Ovarium, bald mehr den peripherischen Theil des Eierstockes betrifft. Im

Oophoritis interstitialis chronica fibrosa.

*) In das Endometrium von der Vagina aus, in die Tuba von der Vagina oder vom Cavum abdominis aus.

ersten Fall ist das Ovarium klein, geschrumpft, sehr derb, an der Oberfläche höckerig und enthält häufig im Innern kleinere Fibrome. In anderen ist nur eine etwa 1 mm breite Schicht hart, weisslich, fibrös, während das Innere unverändert erscheint. Im Puerperium schliesst sich an septische Processe zuweilen

Oophoritis phlegmonosa.

eine Oophoritis phlegmonosa an; das Ovarium erscheint alsdann geschwollen, geröthet, getrübt, stark durchfeuchtet, erysipelatös und vollständig erschlafft, relaxirt.

Parametritis.

Die Parametritis ist fast immer eine acute eitrige Entzündung, welche sich am häufigsten im Anschluss an das Puerperium entwickelt, seltener nach therapeutischen Eingriffen. Zuweilen entstehen Abscesse mit sehr chronischem Verlauf, die entweder liegen bleiben und eine chronische Verdichtung verursachen oder unter Umständen auch nach aussen bzgl. nach innen durchbrechen.

Perimetritis.

Die Perimetritis*) oder Peritonitis pelvica (Pelveoperitonitis) schliesst sich gewöhnlich an Salpingitis oder Parametritis, zuweilen auch an Metritis, subseröse Myome des Uterus etc. an; sie führt fast immer zu Verwachsungen im kleinen Becken, selten zur Bildung von Abscessen, welche nach voraufgegangener Verlöthung in das Cavum abdominis, den Darm, die Harnblase, oder in den Geschlechtskanal durchbrechen können.

Inflexiones uteri.

Die perimetritischen Adhaesionen bilden die häufigste Ursache der Verlagerung des Uterus, der Inflexionen, besonders der Anteflexio, während sich die Retroflexio gewöhnlich an eine Geburt anschliesst.

Anteversio et Retroversio uteri.

Bei Anteversio und Retroversio hat der Uterus seine gewöhnliche concave Biegung an der vorderen Fläche eingebüsst; Uterus und Cervix verlaufen in grader Richtung.

Prolapsus uteri.

Vorfall des Uterus ist nur möglich, wenn die Ligamente (latum et rotundum) erschlafft und nachgiebig sind. Gewöhnlich ist der Uterusvorfall die Folge des Prolapsus vaginae. Ein scheinbarer Prolapsus uteri entsteht durch allgemeine

Elongatio uteri.

Hypertrophie und Verlängerung der Portio (Elongatio). Dabei bleibt der Fundus in seiner natürlichen Lage erhalten, während er bei dem eigentlichen Vorfall herabsinkt. In beiden Fällen

Inversio vaginae.

ist die Vagina invertirt und kann die Portio vaginalis aus

*) Siehe auch Peritoneum.

der Vulva herausragen. Der primäre Scheidenvorfall wird begünstigt durch fehlerhafte Stellung des Uterus (leichte Retroversio) und durch lose Verbindung desselben mit den Nachbarorganen. Prolapsus vaginae.

Der Scheidenvorfall entsteht immer im Anschluss an eine Geburt, durch welche alle Theile eine gewisse Lockerung, Vergrösserung und Dehnung erfahren, namentlich wenn die Vagina noch durch einen nicht per primam intentionem heilenden Dammriss einen wichtigen Stützpunkt verloren hat.

Inversio uteri bedeutet Einstülpung des Fundus uteri nach innen; sie tritt ein nach der Geburt und bei Geschwülsten, welche im Uterus liegen und vom Fundus ausgehen (siehe Myome). Inversio uteri.

Die Hypertrophie des Uterus ist ein physiologischer Vorgang bei der Gravidität. Nach der Geburt bildet sich der Uterus langsam zurück, so dass es noch nach vielen Wochen möglich ist, die stattgefundene Geburt aus der Dicke der Uteruswand, den sehr weiten und dickwandigen Gefässen im äusseren Abschnitt und den partiellen Fettmetamorphosen (gelben Flecken) zu diagnosticiren. Die weiten und dickwandigen Gefässe bilden sich niemals vollständig zurück, bleiben auch in späterer Zeit als ein charakterisches Zeichen einer früheren Schwangerschaft zu erkennen. Die Zeichen voraufgegangener Geburt.

Nicht selten ist die Zurückbildung des Uterus nach einer Geburt unvollkommen, namentlich wenn ein entzündlicher Zustand des Endometrium besteht; der Uterus bleibt alsdann verdickt und oft auffallend derb, in Folge von interstitieller Wucherung und Verdichtung. Involutio incompleta uteri.

Hypertrophie des Uterus wird häufig beobachtet, z. B. bei falscher Lagerung, Circulationsstörungen, Tumoren und bei Extrauterinschwangerschaften. Hypertrophia uteri.

Atrophie kommt, abgesehen von der Kleinheit bei Chlorotischen, als senile Atrophie im höheren Alter, bei Hydrometra und im Anschluss an das Puerperium vor. Atrophia uteri.

Die ziemlich häufigen Haematome der weiblichen Geschlechtsorgane sind auf die verschiedensten Ursachen zurückzuführen. Haematoma vulvae.

Das Haematom der Vulva hat stets einen traumatischen Ursprung, entsteht häufig während der Geburt; das Haematoma vaginae durch Bersten einer Haemorrhoidalvene. Haematoma vaginae.

Im Gegensatz dazu bezeichnet Haematotokolpos Anhäufung von Blut in der Vagina bei Verschluss des Hymens. Haematotokolpos.

Haematometra entsteht durch Anhäufung des Menstrual- Haematometra.

blutes bei Verschluss oder Verengerung der Orificien oder
Haematoma uteri auch des obersten Abschnittes der Scheide. Das Haematoma uteri hat Polypengestalt (Haematoma polyposum), sitzt an einem mehr oder weniger schmalen Stiel und kann einen vollständigen Ausguss des Uterus darstellen. Es geht stets von der Placentarstelle aus, besonders wenn Reste der foetalen Placenta zurückgeblieben sind, und kann zu oft wiederholten und erschöpfenden Blutungen Veranlassung geben. Das
Haematoma ovarii. Haematom des Ovarium bildet eine vollständige Infarcirung des ganzen Organs, ist die Folge der Unterbrechung des Venen-
Corpus luteum verum et menstruale. stromes. Die Corpora lutea vera et menstrualia bilden sich beim Platzen Graaf'scher Follikel; dabei wird nämlich stets eine Anzahl Gefässe geöffnet, die nun, nach Entleerung des reifen Eies, ihr Blut in den leeren Follikel ergiessen. Dieses gerinnt und macht dieselben Veränderungen durch, wie gewöhnlich ein Thrombus. Der Unterschied des C. l. verum und menstruale beruht lediglich in der Grösse; das erste ist etwa haselnussgross, das andere höchstens erbsen-
Haematoma retrouterinum. gross. Das Haematoma retrouterinum verdankt seine Entstehung einer mit Vascularisation und wiederholten Blutungen verbundenen partiellen Peritonitis retrouterina in der Excavatio recto-uterina (Douglas'scher Raum). Alle diese Haematome können mehr oder weniger erhebliche Störungen hervorrufen, bedrohen aber nur ganz selten das Leben, werden gewöhnlich nach einiger Zeit zum Theil wieder resorbirt. In seltenen Fällen kann Abscedirung eintreten.

In den Brustdrüsen*) entsteht im Anschluss an die Lactation, ausgehend von kleinen Verletzungen der Mamilla, ziemlich häufig eine acute interstitielle Mastitis mit Ueber-
Mastitis acuta. gang in Abscedirung: Mastitis interstitialis acuta. Seltener kommt es während der Lactation durch Retention von Milch in den Ductus lactiferi zur Bildung von
Galactocele. Milchcysten: Galactocele. Diese können einen bedeutenden Umfang erreichen, enthalten anfangs Milch, später einen butterartigen und oft mit hämorrhagischen Produkten vermischten Inhalt. Im höheren Alter findet man zuweilen kleinere Cysten, welche sich durch ihre grössere Zahl, den chronischen Verlauf und den serösen Inhalt von den vorher erwähnten leicht unter-

*) Die chronischen Formen d. Mastitis: siehe Fibrome.

scheiden lassen. Dieselben können aber auch schon im früheren Alter auftreten und ebenfalls durch Confluenz zu grösseren Säcken anwachsen. Bei längerer Dauer treten gewöhnlich papilläre Excrescenzen der Wand und fibröse Verdichtungen in der Umgebung hinzu.

Menstruation.

Während der Menstruation ist die Wand des Uterus und der Tuben geschwollen, die Schleimhaut verdickt, succulent, hyperämisch-hämorrhagisch. Das abgeschiedene Menstrualblut ist alkalisch und gerinnt, wenn es nicht mit dem Vaginalschleim vermischt wird (z. B. wenn es längere Zeit im Uterus liegen bleibt). Der Vaginalschleim besteht aus Schleim, Epithelien, Fett, flüchtigen Fettsäuren (Ursache des Geruches) etc., reagirt sauer und verhindert die Gerinnung des Blutes. Während der Menstruation besteht eine Hypersecretion; Menstrualblut und Vaginalschleim mischen sich und liefern die sauer reagirende Menstrualflüssigkeit. Die acute Schwellung der Schleimhaut und die vermehrten Absonderungen geben das Bild einer acuten katarrhalischen Entzündung.

Pseudomenstruation.

Der Vorgang der Pseudomenstruation (bei acuten Infectionskrankheiten, Phosphorvergiftung etc.) besteht in dieser eine Menstruation vortäuschenden acuten mit Haemorrhagien verbundenen Entzündung, ist bei alten Personen und Kindern leicht zu diagnosticiren, im geschlechtsreifen Alter aber noch am besten daran zu erkennen, dass keine Ovulation stattgefunden hat.

Dysmenorrhoea membranacea.

Bei der Dysmenorrhoe werden mit der Menstrualflüssigkeit ganze Schleimhautstücke ausgestossen und als solche (unter stärkeren Schmerzen) entleert. Zur Abstossung der Schleimhaut kommt es deshalb, weil die Schleimhaut in der Zwischenzeit (zwischen zwei Perioden) gewuchert ist, den gewöhnlichen Schleimhautcharakter verloren und eine Beschaffenheit angenommen hat, welche vollkommen der Decidua gleicht. Die abgelösten Stücke bestehen nämlich aus grossen Deciduazellen, haben eine innere glatte und eine äussere rauhe Fläche und sind, entsprecheud den Utriculardrüsen, siebförmig durchbrochen: Decidua menstrualis.

Diese Dysmenorrhoea membranacea bildet somit gewissermaassen einen Uebergang zu der Schleimhautwucherung bei der Conception. Dieser folgt bekanntlich unmittelbar die Umbildung der Schleimhaut in die Decidua, welche sich dann

sehr schnell, je nach der Lage zum Ei, in die Decidua vera *), serotina**) und reflexa***) differenzirt.

Aborius. Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft tritt ein 1) bei Krankheiten der Mutter: Entzündung der Decidua (Endometritis decidua), Verletzungen, Blutungen, Retroflexio uteri gravidi mit Incarceration etc., 2) bei Krankheiten des Foetus (Syphilis) und 3) bei falscher Lagerung des Foetus.

Endometritis decidualis. Die Endometritis decidualis schliesst sich gewöhnlich an eine schon vorher bestehende Endometritis an; die stark gewucherten Gefässe üben einen ganz ungewöhnlichen Reiz auf die ganze Oberfläche des Eies aus und veranlassen eine Wucherung der Zotten. Je stärker diese ist, um so mehr Nahrung wird der Frucht entzogen, so dass diese schliesslich abstirbt. Die gewucherten Zotten können sich dann noch eine Zeit lang selbstständig fortentwickeln. Entweder wird nun der Uterus durch den Abortus von seinem Inhalt befreit, oder es entstehen Blutungen, welche sich häufig wiederholen und die sog.

Blutmole. Blutmolen oder, wenn das Blut schon entfärbt ist, Fleischmolen bilden. Das sind grosse unförmliche Klumpen, welche schliesslich spontan geboren werden und den Anschein erwecken, als beständen sie allein aus Gerinnseln.

Todtfauler Zustand des Foetus. Beim Abortus in Folge von Syphilis der Frucht kommt diese gewöhnlich im sog. todtfaulen Zustande zur Welt. Dann ist der Foetus mit gelöstem Haematin durchtränkt und stark durchfeuchtet; die Epidermis löst sich bei leisester Berührung in Form von grossen Blättern ab.

Graviditas extrauterina. Im Verlauf der Extrauterinschwangerschaften, der fehlerhaften Lage des Eies, beobachtet man regelmässig im Uterus und vor Allem im Endometrium ganz ähnliche Wucherung, wie im Beginn einer normalen Schwangerschaft. Die Ursache der Extrauterinschwangerschaft beruht häufig, aber nicht immer, auf Verwachsungen und Verlagerungen der Tuben und Ovarien. Man unterscheidet je nach dem Sitz der Frucht eine ovariale, abdominale und eine Tubenschwangerschaft. Bei der letzteren erfolgt in den meisten Fällen ziem-

*) Wandständiger Theil.

**) Aus stärkeren Wucherungen hervorgegangen, bedeckt das Ei; nicht wandständiger Theil.

***) Derjenige wandständige Theil, auf dem das Ei ruht, wo das anliegende Chorion zur Placenta wird.

lich frühzeitig Ruptur der Tube und der Tod der Mutter durch innere Verblutung. Bei der Ovarial- und Abdominalschwangerschaft kann sich die Frucht vollständig bis an das normale Ende der Schwangerschaft entwickeln. Alsdann treten Wehen ein, die Decidua wird aus dem leeren Uterus ausgestossen, und der Foetus stirbt im günstigsten Falle durch Blutungen in der Placenta. Oft erfolgt der Tod der Frucht schon früher. Die abgestorbenen Früchte können schrumpfen oder Jahre lang (Jahrzehnte sogar) in einem ziemlich gut erhaltenen Zustande liegen bleiben oder verkalten (Lithopädion).

Während der Geburt entstehen sehr häufig Verletzungen, fast immer am Collum uteri, seltener am Introitus vaginae (Dammrisse etc.), am seltensten (Uterusruptur) am stark ausgezogenen unteren Uterinsegment.

Verletzungen während der Geburt.

Knochen, Knorpel, Gelenke.

Knochenmark.

Man unterscheidet rothes, gelbes und gallertiges Knochenmark; das rothe entspricht dem wachsenden Knochen, das gelbe dem fertig gebildeten nach Abschluss der Entwickelung, das gallertige ist ein pathologisches Mark, entsteht bei atrophischen Zuständen, zuweilen im Greisenalter und wird auch atrophisches Mark genannt. Die Umbildung des rothen Markes in gelbes gilt nicht für alle Knochen; überall wo Spongiosa sehr kleine Markräume hat, also namentlich in den platten Knochen (Rippen, Becken etc.), bleibt während des ganzen Lebens rothes Knochenmark. Das gelbe Mark der Röhrenknochen besteht aus Fettgewebe; das rothe oder lymphoide Mark ist ein weiches und sehr gefässreiches Rundzellengewebe, ein Granulationsgewebe. Bei der Umbildung treten nicht neue Zellen an die Stelle des Granulationsgewebes, sondern die Rundzellen selbst werden zu Fettzellen durch Aufnahme von Fett. Das Gallertmark geht gewöhnlich aus dem Fettmark hervor, indem das Fett allmälich aus den Zellen verschwindet, die Zellen selbst kleiner werden und der durch diese Reduction entstehende Raum durch eine weiche, mucinhaltige, albuminoide Intercellularsubstanz ausgefüllt wird. Das gelbe Mark kann nicht ohne Weiteres in rothes übergehen; dazu bedarf es eines Reizungszustandes. Der Uebergang vollzieht sich in akuter Weise, so dass man ihn den entzündlichen Vorgängen (Osteomyelitis) anreihen kann. Das Fett wird resorbirt und die Fettzellen selbst gerathen in Proliferation.

Physiologische Markraumbildung.

Das rothe Mark des wachsenden Knochens entsteht durch Metaplasie aus verkalktem Gewebe und aus fertig gebildetem, compacten Knochen; umgekehrt geht auch Markgewebe direkt

in compacte Knochensubstanz über. Analog der Markraumbildung kann die feste Knochensubstanz durch ein anderes, weiches Gewebe (Periost oder Granulationsgewebe) substituirt werden, indem sich die Gefässkanäle allmälich verbreitern und an der Oberfläche eine lakunäre Resorption des Knochens stattfindet. Diesen Vorgang bezeichnet man mit Osteoporosis. Die Oberfläche des vom Periost bedeckten Knochens erscheint nach Ablösung der Beinhaut rauh, fein gezackt, grubig, wie ungleichmässig schmelzender Zucker; bei ganz leichter Berührung mit dem Finger fühlt man ganz kleine, feine Spitzchen, welche stechen. Durch fortschreitende Umbildung von Mark in compacte Knochensubstanz können in der Spongiosa die Knochenbälkchen immer breiter und die Markräume allmälich kleiner werden; die Spongiosa verdichtet sich durch Verdickung der compacten Knochensubstanz, das ist die Erscheinungsweise der Osteosclerosis.

Myelogene Ossification.

Osteoporosis.

Osteosclerosis.

Bei dem Uebergang des Knochengewebes in Mark verschwindet zunächst der Kalk und es bleibt die Knochenzelle und eine wenig homogene organische Substanz. In den freigewordenen Raum tritt eine Flüssigkeit, welche bald von zelliger Proliferation verdrängt wird. Wenn umgekehrt Mark in compacte Knochensubstanz sich verwandelt, verschwindet zunächst das Fett; die restirenden Zellen gerathen in Proliferation; die neuen Zellen liefern, indem sie die Form der Knochenkörperchen annehmen, eine homogene Intercellularsubstanz, welche sich verdichtet; es entsteht osteoides Gewebe.

Osteoides Gewebe.

Der Vorgang beim physiologischen und pathologischen Wachsthum der Knochen ist ganz derselbe. Physiologisch lässt sich ein Wachsthum aus verschiedenen Theilen annehmen, nämlich aus Knorpel und aus Periost. Man unterscheidet Längen- und Dicken-Wachsthum. Bei platten Knochen sind die platten Seiten mit Periost bekleidet, die Knorpel sitzen marginal. Die Ränder entsprechen den mit Knorpel versehenen Enden der Röhrenknochen. Das pathologische Wachsthum e membrana hat durch Neubildung eine Dickenzunahme zur Folge. Bei Verdickung der compacten Rindenschicht eines ganzen Knochens oder des grössten Theiles spricht man von Hyperostose, ist nur ein kleinerer Theil, aber in flächenhafter Ausdehnung betroffen, von Periostose, beschränkt sich das Wachsthum auf einen kleinen

Ossificatio e cartilagine et e membrana.

Periostitis ossificans.

Hyperostosis.

Periostosis.

Exostosis.

umschriebenen Abschnitt, so dass eine Geschwulstform entsteht, von Exostose. Diese Unterschiede sind rein äusserlicher Natur, quantitative; im Wesentlichen ist der Process stets derselbe. Immer handelt es sich um das Produkt einer Reizung des Periostes, um eine Periostitis ossificans. Dasselbe gilt von dem Osteophyt (siehe S. 441), einer ausgedehnten, flachen Knochenneubildung an der Oberfläche, welche sich von der Hyperostose und Periostose dadurch deutlich unterscheiden lässt, dass beim Osteophyt die Grenzen des alten Knochen deutlich zu erkennen, bei den anderen vollständig verwischt sind und Knochen und Neubildung homogen erscheinen. Die Osteophyten sind anscheinend aufgelagert, machen den Eindruck, als ob sie noch zu trennen wären.

Ossificatio. Während der Ossification kann man 2 Lagen des Periostes unterscheiden, eine mit zahlreichen elastischen Fasern durchsetzte äussere, derbere, welche an der Knochenbildung nicht theilnimmt, und eine innere, weichere, gefäss- und zellenreichere, fibrilläre Schicht. Die Neubildung von Knochen beginnt mit Theilung der den Knochen zunächst gelegenen Zellen; die neuen Zellen sind anfangs rund, werden dann oval und strecken sich nach und nach parallel der Knochenoberfläche. Die Grundsubstanz wird homogen, verdichtet sich mehr und mehr, wird knorpelartig (glänzend, chondrin- und leimgebend); die Zellen werden ein wenig kleiner, nehmen dieselbe zackige Beschaffenheit an, wie die Knochenkörperchen, anastomosiren aber noch nicht mit ihren Ausläufern. Dieses Uebergangs-
Osteoidknorpel. stadium bezeichnet man mit Osteoidknorpel. Aus diesem wird dadurch Knochen, dass die Intercellularsubstanz ganz gleichmässig mit Kalksalzen infiltrirt wird und die Ausläufer der Zellen miteinander in Verbindung treten. Das ist der gewöhnliche Gang der Knochenbildung aus Periost.

Zuweilen kommen Abweichungen vor, indem das gewucherte Periost nur in gewissen Abständen, an einzelnen getrennten
Spongioid. Stellen normaler Weise in Osteoidknorpel und -Knochen verwandelt wird und dazwischen, an den frei bleibenden Stellen, direkt in Markgewebe übergeht. Dieses aus gewuchertem Periost, ohne Zwischenstadium und Metaplasie entstandene Mark nennt man primäres Mark. Das neugebildete Knochengewebe erhält dadurch einen spongiösen Charakter, hat sehr kleine Markräume und sehr breite Balken, ist nicht direkt

Spongiosa, sondern nur der Spongiosa ähnlich, und heisst desshalb Spongioid.

Diese Songioidmasse schichtet sich ebenfalls in Lamellen über dem compacten Knochen. Durch Aufnahme von Kalksalzen entsteht eine bimsteinartige, kreidige Substanz, die sich nach Art der Sclerose verdickt und verdichtet. Das ist das Osteophyt. Es kommt überaus häufig bei Schwangeren vor: Osteophytae gravidarum, hat seinen gewöhnlichen Sitz an der Innenfläche des Stirnbeins. Nächstdem findet man es ziemlich häufig bei phthisischen Personen. Dadurch, dass es compact wird, entsteht eine Hyperostosis interna. Diese compacte Masse kann sich in eine secundäre Spongioidmasse verwandeln, indem an die Stelle des ossificirten Knochengewebes Markgewebe tritt. Diesen Zustand nennt man Hyperostosis spongiosa.

Osteophyt.

Hyperostosis interna calvariae.

Hyperostosis spongiosa.

Die weichere innere Schicht des Periostes wird bei traumatischen Affectionen stärker mitgenommen, als die äussere. Daher kommt es beim Durchtreten des Kindes durch die engen Stellen des mütterlichen Beckens durch Quetschung zuweilen zu einem Bluterguss zwischen Periost und Knochen; Kephalhaematom. Die Blutung beginnt während der Geburt innerhalb des Periostes und führt während der nächsten Tage zur vollständigen Abhebung des Periostes, meistens einseitig in der Gegend des Tub. pariet. Am 2. oder 3. Tage hört die Blutung gewöhnlich auf. Das Blut bleibt flüssig, wird allmälich resorbirt. Das Periost beginnt zunächst da, wo der Sack sich ansetzt, zu wuchern. Es bildet sich ein knöcherner Ring um die weiche, flüssige Blutmasse. Die Ossification geht weiter vor sich und bildete eine knöcherne Schale. Schliesslich tritt die letztere, nach Resorption des Blutes, mit den Knochen wieder in Berührung.

Kephalhaematoma.

Die parostealen Knochenneubildungen, welche mit den hyperplastischen periostealen verschmelzen und somit zu dem Dickenwachsthum eines Knochen beitragen können, sind heteroplastischer Natur, da sie von den benachbarten bindegewebigen Theilen (Sehnen, Fascien, Bänder) ausgehen, die nur unter ganz besonderen Verhältnissen als Matrix für die Tela ossea dienen.

Parosteale Knochenwucherung.

Der Knochenbruch kann ein totaler sein, Fractura completa, indem auch Periost und Mark eine Laesio continui

Fractura ossium.

erfahren, oder ein partieller, eine sog. Infraction: Fractura incompleta, bei welcher entweder das Periost oder sogar noch Knochenrinde an einzelnen Stellen unversehrt bleibt. Junge biegsame Knochen disponiren mehr zu Infractionen, als ältere sprödere. Von wesentlicher Bedeutung ist in allen Fällen die Beschaffenheit des Knochens selbst, die Causa interna. Immer gehört aber zu einer Fractur auch eine Causa externa, eine Gewalteinwirkung. Selbst bei spontaner Fractur bricht der Knochen erst bei einer allerdings zuweilen äusserst geringen Einwirkung, z. B. beim Umdrehen im Bett. Zwischen der Fractura completa und incompleta liegt die Fissur; d. i. eine Trennung des Zusammenhanges, ohne dass die Lage der getrennten Theile gegeneinander verschoben wird, so dass von aussen eine Deformität nicht wahrzunehmen ist. Dislocationen der Bruchenden kommen nur bei den vollständigen Brüchen vor. Gewöhnlich resultirt daraus eine schiefe Richtung, eine Art Winkelstellung und zugleich eine Verkürzung des gebrochenen Gliedes. Dringt das eine Ende durch die Weichtheile nach aussen durch, so entsteht eine complicirte Fractur. Bei der Vereinigung der Bruchenden sind nur die umgebenden Weichtheile betheiligt, aber nicht die Tela ossea selbst. Die Wiedervereinigung geschieht durch eine myelogene, periosteale und parosteale Wucherung, eine Art Wachsthum, welche von diesen Theilen ausgeht. Es entsteht ein Gewebe: Callus, welches bald knöchern: Callus osseus, bald fibrös ist: Callus fibrosus. Im Allgemeinen versteht man unter Callus den knöchernen Callus, obwohl Callus die Schwiele bedeutet. Die Bruchenden werden regelmässig vom Callus vollständig eingehüllt (siehe Fig. 55); die geöffnete Markhöhle schliesst sich durch Callusbildung an der Bruchstelle. Durch übermässige Entwickelung des Callus entsteht der Callus luxuriaus. Bei jeder Fractur entsteht eine Blutung zwischen den Bruchenden. Das Blut gerinnt an Ort und Stelle und bildet

Spontane Fractur.

Fissura.

Fig. 55.

5 Wochen alte Fractur des rechten Oberarms eines 1½ Jahr alten rachitischen Kindes.

Complicirte Fractur.

Callus.

Callus luxurians.

oft ein Hinderniss für die Heilung. Die Blutkörperchen werden aufgelöst, das Fibrin verdichtet sich und nimmt bisweilen an der Neubildung von Bindegewebe Theil. Denjenigen Theil des Callus, welcher zwischen den Bruchenden liegt und den Markkanal unterbricht, nennt man Callus interus, denjenigen, welcher hauptsächlich vom parostealen Gewebe ausgeht, Callus externus.

Nach einiger Zeit beginnt der Callus sich durch Resorption zu verkleinern; das geschieht sehr langsam. Der anfangs spongioide Callus verdichtet sich mehr und mehr und nimmt Knochenconsistenz an. Im Innern beginnt eine Art Osteoporosis, es treten kleine Markräume auf, die langsam grösser werden und schliesslich confluiren. So stellt sich nach und nach wieder ein continuirlicher Markraum her. Verheilt der Bruch in Winkelstellung, dann nimmt der neue Markkanal nicht einen winkeligen, sondern immer einen gebogenen Verlauf, indem aus einem Theil des alten compacten Knochengewebes Marksubstanz wird. Bei Amputationen bildet sich ganz analog erst ein periostealer Callus, dann ein myelogener, der zum Verschluss des geöffneten Markkanals führt.

Callus fibrosus.

Beim Callus fibrosus kommt es nicht zur knöchernen Vereinigung der Bruchenden, sondern nur zu einer fibrösen. Das ist fast regelmässig der Fall beim Bruch der Kniescheibe, weil die Kniescheibe nur wenig Blutgefässe hat und oben und unten starke Sehnen besitzt, welche die Bruchstücke auseinander zerren. Becken und Schulterblatt heilen gewöhnlich durch Callus osseus, Fracturen und Fissuren des Schädels dagegen gewöhnlich durch Callus fibrosus; ebenso heilt die Knochenwunde bei der Trepanatio cranii durch fibrösen Callus oder durch einen unvollkommenen Callus osseus.

Impressio calvariae.

Die Schädelimpressionen betreffen entweder nur die äussere Tafel, oder auch zugleich die innere. Im letzteren Falle tritt Gehirnerschütterung ein.

Fractura cartilaginum.

Knorpelbrüche (der Rippen-, Kehlkopf-, Intervertebral-Knorpel) heilen fast immer durch Callus fibrosus. Häufig bildet sich auch ein äusserlicher Callus osseus, der aus dem Perichondrium hervorgeht.

Pseudarthrosis.

Zuweilen entsteht an der Bruchstelle eine Art Gelenk, indem eine Spalte sich herstellt: Pseudarthrosis. Am

häufigsten tritt diese bei Fractura colli femoris mit starker Dislocation der Bruchenden ein. Diese Fractura colli femoris ist sehr häufig bei alten Leuten, ohne dass eine stärkere Gewalt einwirkt (spontane Fractur). Die Rindensubstanz vom Caput und Collum femoris wird nämlich im Alter wegen schwacher Ernährung so brüchig, dass man sie häufig mit dem Finger zerdrücken kann.

In den spongiösen Knochen entwickelt sich gewöhnlich nicht eine Fractur, sondern mehrere, welche die Spongiosa zerstören. Die Heilung geschieht in der Weise, dass die Bruchtheile zusammenrücken und sich verdichten. Diese Art Fractur hat ihren klassischen Sitz in den Wirbelkörpern: Fractura vertebrarum. Letztere wird im Lebenden leicht mit Ruptur der Intervertebralscheiben verwechselt. Die Ruptur kann durch blosse Dehnung der Wirbelsäule erfolgen; sie betrifft selten den ganzen Knorpel, hat meistens eine schräge Richtung und setzt sich in den Wirbelkörper hinein fort. Da auch diese Brüche sich verzweigen, entstehen daraus Verschiebungen der ganzen Wirbelsäule, am häufigsten Kyphose.

Fractura vertebrarum.

Bei der selbständigen Fraktur der Wirbelkörper entsteht gewöhnlich durch mehrere gleichzeitige und zusammenhängende Brüche eine Fractura comminutiva, eine Conquassatio. Die Bruchstücke werden zusammengepresst; daraus resultirt eine Erniedrigung im vorderen Abschnitt. Bei der eventl. Heilung durch Sclerose findet keine äussere Callusbildung statt. Mit der Verkleinerung der Wirbelkörper ist stets eine Verkleinerung des ganzen Körpers verbunden.

Conquassatio.

Das Längenwachsthum der langen Knochen geschieht per Appositionem vom Intermediär- und Gelenk-Knorpel aus. Mit Zerstörung oder vorzeitiger Verknöcherung des Knorpels hört das Wachsthum auf. Am Becken giebt es 5 Knorpellagen, von denen die Ossification ausgeht: 1) Symphysis pubica, 2) Synchondrosis sacro-iliaca dextra et sinistra, 3) Synchondrosis ileo-pubica dextra et sinistra.

Rachitis. Rachitis*), englische Krankheit**) ist nicht eine Krankheit des Knochens, sondern desjenigen Gewebes, das sich

*) Rachitis hat mit ῥάχις (Wirbelsäule) nichts zu thun, kommt von Rickets.

**) Sogenannt, weil die ersten Beobachtungen von englischen Aerzten ausgegangen sind.

gerade in Knochen umbilden soll. In den weitaus meisten Fällen ist diese Krankheit eine Partialerscheinung, indem nur einzelne Abschnitte des Knochensystems erkranken. So kann der Kopf afficirt sein, ohne dass die unteren Extremitäten, der Thorax, ohne dass das Becken davon betroffen ist. Am deutlichsten sind die Veränderungen an den aus Knorpel hervorgehenden Knochen. Hier bemerkt man z. B. an der Verknöcherungszone der Rippenknorpel knorpelige Anschwellungen, welche meistens nur fühlbar, bei mageren Kindern aber auch sichtbar sind. Diese Anschwellung erstreckt sich gewöhnlich über alle Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen, bildet somit gleichsam einen Kranz, den sog. Rosenkranz, Pater noster rachiticus. An diesen Stellen tritt häufig eine leichte Abweichung der Rippen aus ihrer Richtung auf, welche sich als eine Verbiegung marquirt. Sie besteht aber nicht in einer Gelenkkrümmung, sondern in einer Flexibilitas des Knorpels. Auf diese Flexibilität ist die Deformität des Thorax, die sog. Hühner- oder Gänse-Brust (Pectus gallinaceum) zurückzuführen.

Pater noster rachiticus.

Pectus gallinaceum.

Der angeschwollene Knorpel besteht aus jungen, durch excessive Wucherung entstandenen Knorpelzellen und hat ein bläulich durchscheinendes Aussehen. Der Mangel an Intercellularsubstanz ist der Grund der Biegsamkeit des Knorpels. Die Ursache der Einbiegung nach innen beruht in der Bewegung des Thorax; die biegsamen Stellen folgen den Inspirationen.

An den langen Röhrenknochen sind die Epiphysen ebenfalls stark aufgetrieben in Folge des Druckes, der auf den Knochen (beim Gehen etc.) lastet. Im normalen wachsenden Knochen unterscheidet man folgende Zonen: 1) gewöhnlichen Gelenkknorpel, 2) gewucherten Knorpel, 3) Zone der vorläufigen Verkalkung, 4) gemischte Zone aus Spongiosa und Mark. Bei der Rachitis beobachtet man ausser der excessiven Wucherung und einer mangelhaften Kalkablagerung eine zeitliche und dementsprechend auch örtliche Unordnung in der Umbildung der 4 Schichten. Die Reihenfolge wird nicht regelmässig innegehalten; es liegen verkalkte Knorpeltheile, Marktheile, Spongiosa neben und durch einander, ohne jede Ordnung. Die oberste Schicht der Spongiosa ist sehr dicht, spongioid. Darauf folgt erst die eigentliche Spongiosa.

Die spongioide Schicht hat sehr geringe Mengen Kalksalze; aus dem Knorpel ist Osteoidknorpel geworden.

Gleichzeitig verändert sich das Periost; es tritt eine deutliche lamelläre Schichtung um den Knochen auf, welche ebenfalls aus Spongioid besteht und nicht fest wird. Allmälich schwindet die Spongiosa und bildet sich neu aus der inneren Fläche der Tela ossea. Dadurch wird eine Erweiterung der Markhöhle herbeigeführt. Wenn nun die aussen aufgelagerten Lamellen fest würden, dann behielte der Knochen seine alte Festigkeit. Die neuen Lamellen werden aber eben nicht compact, sondern bleiben verhältnissmässig weich und nachgiebig, so dass die Dicke der festen Tela ossea immer mehr abnimmt, bis nur noch eine dünne Schicht von geringer Widerstandsfähigkeit übrig bleibt. Die Krümmungen, welche nun entstehen, sind nicht Verbiegungen, sondern Infractionen oder Fracturen. Nach der Heilung sieht man in der Regel an der concaven Fläche eine scharfe Knochenkante, die als Stütze für den Knochen dient.

Craniotabes. Die rachitischen Veränderungen am Schädel fasst man als Craniotabes zusammen. Am meisten verändert wird gewöhnlich die Gegend der Lambdanaht; es entsteht eine weiche sehr gefässhaltige periosteale Wucherung, welche der periostalen Wucherung der Röhrenknochen parallel steht. Indem nun mit fortschreitendem Wachsthum die Tela ossea allmälich verschwindet, ohne dass neue compacte Masse gebildet wird, so entsteht schliesslich ein Schwund der festen Tela ossea; zuerst treten, entsprechend den Impressiones digitatae, kleine Fensterchen in dem compacten Knochen auf.

Bei der Rachitis des Beckens wird die Conjugata vera verkürzt, während der Querdurchmesser zunimmt, indem das Caput femoris auf die Synchondrosis ileo-pubica einwirkt, zuerst (bei Kindern, welche zu früh Gehversuche machen) eine Einbuchtung macht, die nach und nach zunimmt und schliesslich zur Verengerung führt. Die Synchondrosis sacro-iliaca schiebt die Beckentheile seitlich auseinander und veranlasst die Vergrösserung des Querdurchmessers.

Schiefes Becken. Das schiefe Becken entsteht, unabhängig von Rachitis, nach Erkrankungen der unteren Extremitäten (z. B. des Kniegelenkes), sehr häufig nach Coxitis und wird deshalb auch coxalgisches Becken genannt. Auch Synotosen einer

Seite führen zur Bildung des schiefen Beckens. Bei doppelseitiger Synostose entsteht das querverengte Becken.

Verkrümmung der Wirbelsäule nennt man Kyphose, wenn die Convexität nach hinten, Lordose, wenn die Convexität nach vorn, und Scoliose, wenn die Convexität nach der Seite gerichtet ist. Die lateralen Excursionen sind fast stets mit compensatorischer Excursion nach der anderen Seite in einem anderen Abschnitt der Wirbelsäule und häufig auch mit Ausbiegungen nach vorn oder hinten verbunden. Das letztere Verhältniss nennt man Kypho-Scoliosis etc. Die Kyphose hat gewöhnlich eine andere Entstehung, als die Scoliose und Lordose, von denen die letztere am seltensten vorkommt. Die Lordose ist gewöhnlich das Resultat einer Caries vertebralis. Bei der Scoliose handelt es sich um eine Drehung der Wirbelkörper um die Längsaxe der Wirbelsäule. Damit verbindet sich eine Veränderung in der Form der Wirbelkörper. Diese sind auf der Seite der Curve niedriger, so dass der Durchschnitt nicht mehr einem Quadrat, sondern einem Trapez mit tiefer Einbuchtung an der kürzeren Seite entspricht. Diese Veränderungen der Wirbelkörper sind secundärer Natur. Kyphosis, Lordosis, Scoliosis.

Bei der Klumpfussbildung erscheint äusserlich eine scheinbar mechanische Verdrückung, so dass der äussere Fussrand und bei vorgeschrittener Entwickelung der Fussrücken nach unten gekehrt ist: pes varus. Die Verschiebung der articulirenden Theile geschieht durch den Zug gewisser Muskelgruppen, seltener durch Verkürzung der Bänder oder starke Narbenretraktion. Man unterscheidet 2 Stadien: 1) die Veränderung der Stellung des Gelenkes, welche noch innerhalb der physiologischen Möglichkeit liegt; dabei ist die Configuration des Knochens noch intact; und 2) Veränderungen der Stellung, welche mit Veränderungen in der Configuration der Knochen complicirt sind. Diese kann man sich durch Druck entstanden denken. Klumpfuss.

Der Plattfuss, Pes valgus, berührt mit dem inneren Fussrand den Boden; der Fussrücken ist dabei mehr nach oben bezw. innen gekehrt, die gewölbte Planta pedis in Folge von Erschlaffung der Bänder abgeplattet, flach (Pes planus). Ebenso, wie bei der Subluxation der grossen Zehe (siehe Osteome), kommt es auch in den höheren Graden des Klump- Pes valgus.

fusses, und in schwächerem Grade auch beim Pes vulgus zu abnormen Articulationen. Dabei entstehen Vertiefungen und marginale Erhöhungen, die nicht als einfache mechanische Verdrückung, sondern als Neubildungen bezw. Resorptions-Vorgänge aufzufassen sind.

Bei der Scoliose kommen keine Gelenke in Betracht, denn in der Wirbelsäule giebt es keine Gelenke, sondern nur elastische Knorpelscheiben. Innerhalb dieser sind Dislocationen möglich. Aus abnormen Stellungen (Gewohnheiten, Uebungen etc.) geht die sog. habituelle Scoliose hervor, aus der sich dann wiederum die veränderte Knochenconfiguration entwickelt, indem die Wirbelkörper auf der concaven Seite niedriger, auf der convexen höher, grösser werden. Das geschieht wiederum durch An- und Rückbildung, nicht durch Verdrückung. Bei dauernder Aneinanderlagerung der Wirbelkörper ohne knorpelige Zwischensubstanz kann es sogar zur Synostose der Wirbelkörper kommen. Die habituelle Form der Scoliose beginnt im 6.—8. Lebensjahre in Folge ungleichmässiger Anstrengung der muskulösen Apparate.

Habituelle Scoliose.

Beim Wachsthum der platten Knochen des Schädels kommen die Suturen und die beiden Synchondrosen der Basis in der Längsaxe der Kopfwirbel in Betracht. Die Suturen sind im Ganzen bindegewebiger Natur, liefern das Material für das Flächenwachsthum der Schädelknochen, treten also an die Stelle der Synchondrosen des Beckens. Die Synchondrosis intersphenoidalis ist geschlossen, wenn der Mensch geboren wird, während die Synchondrosis sphenooccipitalis etwa bis zum 20. Lebensjahre offen bleibt. Beide Synchondrosen können durch zu frühe Verknöcherung (prämature Synostose) Wachsthumshindernisse der Schädelbasis bedingen. Um ein Urtheil über die Länge der Schädelbasis zu gewinnen, betrachtet man die Entfernung des Foramen occipitale magnum von der Ansatzstelle der Nase an die Sutura nasofrontalis. Bleibt dieses Maass infolge frühzeitiger Synoste zu klein, so entsteht daraus die eigenthümliche Physiognomie der Cretins.

Cretin.

Das Wachsthum der platten Knochen des Schädeldaches geschieht immer senkrecht zur Nahtrichtung. Ungleichmässiges Wachsthum dieser einzelnen Knochen, sowie frühzeitige Synostose der Nähte beeinflussen die Form des Kopfes. Man unterscheidet Dolichocephalen und Brachycephalen,

Lang- und Kurzköpfe. Excessive Wucherung der Nahtsubstanz ist stets auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen; durch schnelle Zunahme der Grösse des Schädelraumes wird die Nahtsubstanz gezerrt; das führt nicht zur einfachen Dehnung, sondern wirkt als Reiz und ruft eine Wucherung, eine Vermehrung der Nahtsubstanz hervor. Je früher sich dieser Druck und Zug geltend macht, um so eher entsteht eine Verbreiterung der Nahtsubstanz, eine Diastase der Knochen. So entsteht beim Hydrocephalus eine Vermehrung von ossificationsfähiger Substanz. In den pathologisch erweiterten Fontanellen treten häufig inselartige, selbständige Knochenbildungen auf (ossa fonticularia), ebenso in den erweiterten Nähten (Os intercalare). Hydrocephalus.

In Betreff der Verknöcherung der Suturen muss man 3 Möglichkeiten auseinanderhalten: 1) die normale Synotose (der Sutura frontalis etc.), 2) die senile S., (S. tarda), wodurch der Schädel unbeweglich und sehr starr, aber sonst nicht beeinflusst wird, 3) die Synostosen, welche das Wachsthum an der betroffenen Stelle zu früh abschliessen, somit einem unzweifelhaften pathologischen Verhältniss entsprechen. Durch frühzeitige Synostose der Sutura sagittalis kommt es zur Verschmälerung des Schädels und zur compensatorischen Verlängerung, wenn die Coronar- und Lambdanaht erhalten ist: Dolichocephalus. Durch frühzeitige Synostose der Coronarnaht entsteht Verkürzung und eventuell Verbreiterung: Brachycephalus.*) Die praematuren Synostosen beginnen gewöhnlich im 5. und 6. Lebensjahre. Wenn die Compensation nicht möglich, dann treten meistens Geistesstörungen ein. Die Capacität des Schädels schwankt zwischen 1100 ccm und 1600 ccm, als normalen Grenzen; kleinere und grössere Verhältnisse sind abnorm. Synostosis suturarum. Synostosis praematura. Dolichocephalus. Brachycephalus.

Die Osteomalacie ist eine Krankheit des fertigen Knochens wird am häufigsten im Anschluss an das Wochenbett, zuweilen im Greisenalter, selten bei jüngeren Individuen beobachtet. Sie besteht in einer progressiven Umbildung von compactem Knochengewebe in Markgewebe, indem die Tela ossea erst ihrer Kalksalze beraubt wird. Demnach ist die Osteoma- Osteomalacie.

*) Eine ziemlich häufige Anomalie ist ferner: Plagiocephalus, Schiefschädel (durch einseitige Synostose der Coronaria oder Lambdanaht).

lacie ein Process, der eine gewisse Aehnlichkeit mit der Osteoporose hat. Die fortschreitende Markraumbildung führt zu einer allmälich zunehmenden Verminderung der compacten Substanz; sobald nur noch eine dünne Knochenschicht übrig ist, tritt eine hochgradige Fragilitas ossium (Flexibilitas cerea) ein. Es entstehen zahlreiche Infractionen der Röhrenknochen, der Wirbel, des Sternum, der Rippen, sogar der Kopfknochen. Ist das Mark roth, so verläuft der Process wie ein entzündlicher (Fieber, grosse Schmerzen), ist dagegen das Mark gelb, so hat man einen mehr senilen Process. Am Becken werden die Synchondrosis ileo-pubica und sacro-iliaca durch den Druck der Wirbelsäule und der Oberschenkel nach dem Mittelpunkt der Conjugata zu verdrückt, während die Symphysis pubis schnabelförmig nach vorn vorspringt (osteomalacisches Becken).

Periostitis et Osteomyelitis purulenta.

Die akuten eitrigen Processe des Knochens gehen vom Periost (Periostitis purulenta) oder vom Knochenmark aus (Osteomyelitis purulenta). Das Knochenmark verwandelt sich dabei immer in rothes Mark. Am Periost beginnt die Eiterung stets in der inneren Schicht und führt schnell zur Ansammlung von Eiter zwischen Periost und Knochen und zur Abhebung der Matrix der compacten Rindenschicht. Häuft sich im Mark der Eiter an einer abgeschlossenen Stelle an, so entsteht der ziemlich seltene Knochenabscess. Ein solcher Kochenabscess hat eine besondere glatte Wand, durch die er gegen das Knochenmark abgeschlossen ist. Diese Wand ist eine neugebildete Membran und heisst Granulationsmembran. Die Periostitis, sowie die Osteomyelitis können für sich bestehen; gewöhnlich aber kommen sie zusammen vor und greifen dann auch auf das parosteale Gewebe über. Ueberall, wo ein eitriger Process compacte Knochensubstanz berührt, stirbt diese ab. Wird ein grösseres Knochenstück im Zusammenhange mortificirt, so hat man den Vorgang der Knochennekrose. Man unterscheidet eine peripherische und eine centrale Nekrose, je nachdem das todte Stück die Peripherie berührt oder im Centrum liegt. Mit Caries bezeichnet man ebenfalls einen nekrotischen Vorgang am Knochen, bei dem man aber den todten Knochen selbst oder Theile desselben nicht findet, weil das todte Material sofort aufgelöst wird, molecular zerfällt, indem sich der Knochen unter dem Ein-

Knochenabscess.

Nekrosis.

Caries.

fluss des Eiters*) in seine Zellen-Territorien auflöst (degenerative Ostitis). Cario-Nekrosis steht in der Mitte zwischen Caries und Nekrosis; dabei werden z. B. in der Spongiosa kleinere todte Knochenbälkchen und Splitter abgestossen. Die Knochennekrose ist in ihren ersten Anfängen kaum zu erkennen, bietet aber keine Schwierigkeit mehr, wenn sich eine Demarkationslinie gebildet hat. Nach längerer Dauer ist die Oberfläche des nekrotischen Knochenstückes stets glatt, während die cariöse Oberfläche (Caries peripherica) des lebenden Knochen stets rauh ist. Bei der Nekrose entsteht im Umfang der Demarkationslinie, wenn sich also der Process begrenzt hat, immer eine Ossificationsschicht, welche zur Knochenlade wird. Das abgestorbene, vollständig abgelöste Knochenstück heisst Sequester, die Eiterhöhle, in dem der Sequester liegt, Kloake oder Capsula sequestralis. Ist der Sequester klein und liegt er mehr in der Tiefe, so kann er allmälich resorbirt werden oder es bildet sich eine Art Kapsel. Sobald aber der Sequester etwas grösser ist oder mehr oberflächlich liegt, dann bricht der Eiter nach aussen durch. In der Umgebung der eitrigen Heerde kommt es stets zur Knochenneubildung, welche sowohl vom Periost wie vom Inneren des Knochens ausgehen kann. Carionekrosis.

Die eitrigen Knochenentzündungen entstehen wahrscheinlich durch das Eindringen von Mikrokokken in den Knochen (Periost bzgl. Knochenmark).

Die Veränderungen des Knorpels sind sowohl active als auch passive. Die activen sind untritive und formative. Die formativen beschränken sich im Wesentlichen auf Hyperplasie; exsudative Processe können wegen der grossen Gefässarmuth vom Knorpel nicht ausgehen. Knorpel.

Die passiven Veränderungen sind regressive Metamorphosen. Die Usur des Gelenkknorpels, ein ganz flacher, oberflächlicher Substanzverlust, entsteht durch Fettmetamorphose der Knorpelzellen und allmäliche Schmelzung der Kapseln und der eigentlichen Intercellularsubstanz. Greift dieser Process nach und nach in die Tiefe, so spricht man von Ulceration. Der Unterschied ist also ein rein quantitativer, kein qualitativer. Wenn der ganze Gelenkknorpel in dieser Weise gleich- Usur. Ulceration.

*) Caries sicca entsteht ohne Eiterung durch gummöse Wucherung.

mässig verändert wird, so resultirt daraus eine Verdünnung des ganzen Knorpels; werden dagegen nur einzelne Stellen befallen, so wird schliesslich die Oberfläche weich und uneben. Diese Art der Erweichung wird sehr häufig bei Gelenkentzündungen beobachtet, namentlich unter Einwirkung von Eiter, und kann bis zu einer vollständigen Vernichtung des Knorpels fortschreiten. Häufig geht dem Zerfall erst eine Wucherung voraus.

Asbestartige Degeneration.

Bei der asbestartigen Degeneration zerklüftet sich zunächst die Grundsubstanz, wird faserig und erweicht schliesslich vollständig, während die Knorpelzellen in Wucherung gerathen oder durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen. Dadurch entstehen in den Synchondrosen und Rippenknorpeln Spalten oder Höhlen mit glatter oder höckeriger Oberfläche und einem flüssigen Inhalt. Diese Veränderungen compliciren sich zuweilen mit amyloider Degeneration der Zellen, der Kapseln und selbst der Intercellularsubstanz.

Amyloide Degeneration.

Verkalkung.

Die Verkalkung des Knorpels, Petrificato, beginnt mit Ablagerung von Kalksalzen in die Kapseln; erst später wird auch die eigentliche Intercellularsubstanz mit Kalksalzen infiltrirt.

Ossificatio.

Umbildung des permanenten Knorpels in Knochen ist ein ziemlich häufiges Ereigniss, welches sowohl im höheren Alter, (senile Ossification) z. B. an den Rippenknorpel, als auch im Gefolge von Entzündungen (entzündliche Ossification) beobachtet wird. Selbst bei jüngeren Individuen entsteht nicht selten Verknöcherung der Larynx- und der Tracheaknorpel bei chronischer Laryngitis und Tracheitis, Wirbel-Synostosen bei cariösen Processen, bei Heilung von Spondylarthrocace, Synostosen der Schädelknochen bei entzündlichen Zuständen der Schädelhüllen.

Arthritis deformans.

Bei der Arthritis deformans (früher Arthritis pauperum genannt) können alle die Gelenke constituirenden Theile (Knorpel, Synovialis, Ligamente) betheiligt sein, selbst die anstossenden Theile des Knochens und das umgebende Bindegewebe verändert werden. Der Process beginnt oft als ein passiver mit Usur und Abschleifen der Knorpeloberflächen; immer treten später, oft auch schon von Anfang an, irritative, oft wirklich entzündliche Complicationen ein. Der Knorpel beginnt zu wuchern und zuweilen zu ossificiren, wird wiederum abgeschliffen, bis die Lamina terminalis des Knochens zu Tage

tritt. Alsdann beginnt eine Osteosclerose, welche einen porcellanähnlichen Zustand des Knochens liefert. Damit verbinden sich Knochenwucherungen, Exostosen, welche zu grösseren Tumoren anwachsen und die Gelenkfläche kranzförmig umgeben können. Es entstehen zottige, lipomatöse Excrescenzen an der Umschlagsstelle der Synovialmembran, welche ebenfalls die Beweglichkeit der Gelenke beeinträchtigen. Treten exsudative Processe hinzu, so bedeutet das stets eine acute Verschlimmerung, denn sie bilden nicht selten den Anfang einer wahren adhaesiven Entzündung, die schliesslich zur fibrösen Ankylose führt. Andererseits kann z. B. ein Gelenkkopf durch Abschleifen und Atrophie so klein, so stark deformirt werden, dass schliesslich Luxation eintritt.

Arthritis multiplex (rheumatica.)

Bei acuten (rheumatischen) Gelenkentzündungen (Arthritis multiplex) ist die Synovialis*) geschwollen und geröthet, ihr zähflüssiges Sekret oft kaum vermehrt; in anderen Fällen ist das Sekret vermehrt und dünnflüssiger als sonst, oder stark vermehrt und dann wässerig: Hydarthros; oder die Synovialis ist mit feinen dünnen Fibrinflocken bedeckt: Arthritis fibrinosa, serofibrinosa. Bei der eitrigen Form: Arthritis suppurativa ist die Synovialis erysipelatös geschwollen, getrübt, mit Eiter bedeckt. Der Knorpel ist im Anfange ganz intakt, schmilzt aber gewöhnlich unter dem Einfluss des Eiters ein oder wird nekrotisch, so dass er in seiner ganzen Dicke abstirbt und lösgelöst wird.

Hydarthros.

Arthritis fibrinosa, serofibrinosa,suppurativa.

Arthritis urica.

Die Affection der Gelenke bei der Gicht besteht in der Infiltration der Gelenkknorpel mit strahlenförmig angeordneten feinen Krystallen von saurem harnsaurem Natron: Arthritis urica. Nächst dem Knorpel werden die Ligamente und die fibrösen und aponeurotischen Theile am häufigsten befallen. Besonders bemerkenswerth ist die Betheiligung des Perichondrium der Ohren. In allen diesen bindegewebigen Partien entstehen Gichtknoten: Tophi. Diese können, wenn sie der Oberfläche nahe liegen, aufbrechen und die gichtischen Massen nach aussen entleeren.

Tophi.

Luxationen.

Luxationen nennt man alle Dislocationen zwischen Gelenkflächen; entweder werden diese ganz von einander entfernt: Luxatio completa, oder nur zum Theil: Luxatio

*) Diese steht etwa in der Mitte zwischen den serösen und den Schleimhäuten.

incompleta. Entwickelt sich die Luxatio incompleta langsam, so nennt man das Lubluxatio. Jede Luxatio completa und incompleta im engeren Sinne kommt plötzlich, uno actu zu Stande. Bei der Luxatio completa wird stets die Gelenkkapsel zerrissen. Wird der luxirte Theil nicht reponirt, so heilt der Kapselriss, indem er sich soviel als möglich verkleinert. Es entstehen dadurch 3 Sedes morbi: 1) die verlassene Gelenkfläche, 2) die dislocirte Gelenkfläche und 3) die neue Umgebung der dislocirten Gelenkfläche. Die verlassene Gelenkfläche atrophirt und schrumpft, wie etwa eine leere Zahnalveole; der Knorpel verschwindet allmälich und das ganze Gelenk wird kleiner, mit Wucherungen gefüllt. Aehnliche Vorgänge verlaufen an der dislocirten Gelenkfläche; neben der Athrophie beobachtet man Sclerose. Liegt der dislocirte Theil von weichem Gewebe umgeben, so bekommt er eine fibröse Kapsel, berührt er aber einen knöchernen Theil, dann bildet sich eine neue, aber unvollständige Gelenkfläche, welche der wahren Gelenkfläche um so ähnlicher wird, je früher die Luxation erfolgt ist. Bei der sog. congenitalen Hüftgelenksluxation beobachtet man die beste Herstellung eines neuen Gelenkes. Auch bei den Subluxationen atrophiren diejenigen Abschnitte, welche ausser Gebrauch gesetzt werden, während an den neuen Reibungsstellen sich eine Art Gelenkfläche herstellt.

Luxatio congenita coxae.

Ankylose bedeutet feste, unbewegliche, organische Vereinigung der Gelenkflächen. Die Vereinigung kann erfolgen durch fibröses Gewebe: fibröse Ankylose, oder durch Knochengewebe: knöcherne A., selten und in der Regel nur theilweise durch Knorpel: knorpelige A. In allen Fällen ist die Ankylose der Ausgangspunkt von entzündlichen Störungen. Die wahre Ankylose ist wohl zu unterscheiden von der falschen Ankylose (Pseudoankylose), welche nicht in einer Verwachsung der Gelenkflächen, sondern nur in einer Fixirung des Gelenkes durch Verkürzung der Gelenkbänder, starke Narbenretraction etc. besteht.

Ankylose.

Pseudoankylose.

Die häufigsten primären Geschwülste sind Osteome und Chondrome, selten sind Sarcome, Fibrome, Myxome. Unter den metastatischen Geschwülsten stehen die Carcinome obenan.

Geschwülste.

Im Knochen kommen Echinococcen und Cysticercen vor.

Parasiten.

Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Bei einfacher Muskelreizung, wie sie z. B. in der Umgebung von Geschwüren vorkommt, entsteht eine Wucherung der Kerne in den Primitivbündeln (des Perimysium), analog der Vermehrung der Kerne beim wachsenden Muskel.

Myositis parenchymatosa.

Die Entzündung der eigentlichen Muskelsubstanz, Myositis parenchymatosa, beginnt stets mit einer Anschwellung der Primitivbündel; der Muskel fühlt sich derber an, hat eine blassere Farbe, sieht homogen, matt und dicht aus. Ist der Process sehr acut, dann wird der Muskel trüber und brüchiger, die Querstreifung geht verloren, das Primitivbündel zerfällt in unregelmässige Stücke und Schollen und schliesslich erweicht die so veränderte Partie, indem die Scheiden (Perimysium) zertrümmert werden und verschwinden.

Wachsartige Degeneration.

Fettmetamorphose (active).

Verläuft der Process weniger acut, dann folgt dem Stadium der trüben Schwellung Fettmetamorphose, indem zuerst feinste Fettpunkte*) auftreten, die zunächst regellos vertheilt sind, allmälich sich aber in Querlinien, entsprechend der Querstreifung, anordnen. Durch Vergrösserung entstehen die auch ohne Essigsäure leicht zu erkennenden feinen Fetttröpfchen, welche nun, dem Verlauf der Fibrillen entsprechend, in Längsreihe (perlschnurartig) angeordnet erscheinen. Die Primitivfibrillen verschwinden dabei vollständig. Dieses fettige Material wird resorbirt, zuweilen nachdem die kleinen Fetttröpfchen zu etwas grösseren zusammengelaufen sind. Die Fettmetamorphose beginnt gewöhnlich in Form von Flecken, kann sich aber auch von vornherein über grössere Abschnitte gleich-

*) Nur bei Zusatz von Essigsäure zu erkennen.

mässig erstrecken, z. B. bei Phosphorvergiftung und schweren Infektionskrankheiten. Ein solcher Muskel hat eine auffallend trübe Beschaffenheit und eine blasse röthlich-gelbliche Farbe.

Häufig findet man wachsartige und fettige Metamorphose neben einander in demselben Muskel. Dieser wird in toto weniger widerstandsfähig und kann bei starker Contraktion, bei schnellen Bewegungen etc. zerreissen. Alsdann entsteht eine Blutung, das Muskel-Haematom. Man findet dieses scheinbar spontane Muskelhaematom am häufigsten beim Typhus in dem unteren Abschnitt des Musc. rectus abdom. Die Blutmassen sind gewöhnlich ziemlich umfangreich, bilden Tumoren und werden durch eine reaktive bindegewebige Wucherung mit einer Art Kapsel umgeben. Später verkleinert sich der Blutklumpen allmälich durch Schrumpfen. Man findet dann in einer Kapsel einen trockenen, braunrothen, amorphen Inhalt. Derartige Muskelblutungen entstehen niemals spontan, mit der einzigen Ausnahme bei Blutern; immer sind es, abgesehen von den traumatischen Blutungen (z. B. bei Quetschungen etc.) pathologische Veränderungen, welche die besondere Disposition machen. Ebenso findet man gröbere Zerreissungen der eigentlichen contractilen Substanz*) fast nur nach voraufgegangenen histologischen Veränderungen. Kleinere, nur mikroskopisch sichtbare Continuitätstrennungen entstehen dagegen sehr häufig bei Personen, die an Tetanus leiden.

Ruptur. Haematom.

Der activen, aus einer Entzündung hervorgehenden Fettmetamorphose des Muskels steht die passive gegenüber, der kein Stadium der trüben Schwellung vorausgeht. Die passive Fettmetamorphose ist die Folge von Ernährungsstörungen und von Inactivität (z. B. bei Ankylosen). An die Stelle der durch Fettmetamorphose zu Grunde gegangenen Partien tritt Bindegewebe, welches oft einen sehnigen Charakter hat: Sehnenfleck des Muskelfleisches.

Passive Fettmetamorphose.

Die acute interstitielle, eitrige Entzündung des Muskels geht von den Gefässen und dem interstitiellen Bindegewebe aus. Sie ist ebenso wie die bei weitem grösste Mehrzahl aller parenchymatösen Myositiden secundärer Natur, eine fortgeleitete (phlegmonöse) oder metastatische Affektion (Rotz, Sepsis etc.). Im Anfang kann das Muskelparenchym vollständig

Myositis interstitialis acuta.

*) Die Sehnen zerreissen bei sehr starkem Zug leichter, als die Muskelsubstanz.

intakt sein, nach einiger Zeit findet man aber regelmässig Veränderungen, welche in das Gebiet der parenchymatösen Entzündung gehören (Schwellung, Trübung, Zerfall, Fettmetamorphose). Zuweilen wird das ganze Muskelgewebe auf grössere Strecken zerstört und es bildet sich ein Muskelabscess. Je nach der Natur der einwirkenden Schädlichkeiten (der Bacterien etc.) hat der Eiter bald eine rahmige, grünlich-gelbliche, bald eine mehr dünnflüssige, schmutzig grau-röthliche oder eine jauchige, stinkende Beschaffenheit.

Myositis interstitialis chronica.

Eine chronische interstitielle Entzündung der Muskeln mit Verödung des Parenchyms kommt protopathisch nur bei Syphilis, deuteropathisch als häufige Folge der anderen Entzündungen und bei atrophischen Veränderungen vor. Sie besteht in progressiver Vermehrung des Bindegewebes mit consecutiver Schrumpfung und Atrophie des Parenchyms.

Hypertrophie.

Hypertrophie der Muskulatur ist die Folge von angestrengter Arbeit (aber nicht Ueberanstrengung) und wird deshalb gewöhnlich mit Arbeitshypertrophie bezeichnet.

Pseudohypertrophie.

Die Pseudohypertrophie besteht in einer Vergrösserung des Umfanges der Muskulatur, welche aber nicht, wie Hypertrophie, durch Zunahme der contractionsfähigen Substanz, sondern durch interstitielle Fettgewebsentwickelung bedingt ist. Es bilden sich zwischen den Muskelprimitivbündeln durch Metaplasie des interstitiellen Bindegewebes reihenweise Fettzellen. Je stärker diese Fettzellenentwickelung ist, desto mehr leidet das eigentliche Parenchym; es wird atrophisch.

Atrophie.

Mit Atrophie der Muskeln bezeichnet man alle Vorgänge, welche zu einer Abnahme der contractionsfähigen Substanz führen. Man unterscheidet fettige oder nekrobiotische Atrophie (d. i. die oben erwähnte passive Fettmetamorphose bei Ernährungsstörungen und Inactivität), ferner einfache Atrophie mit Verkleinerung, Verschmälerung der Muskelprimitivbündel (im höheren Alter als senile Atrophie und in Folge von mangelhaftem oder zeitweise ganz aufgehobenem Gebrauch z. B. im festen Verband) und drittens Atrophie mit Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die letzte Form entspricht dem Befund bei der progressiven Muskelatrophie. Man unterscheidet zwei Formen derselben, die sog. spinale (bei Erkrankungen des Rückenmarkes mit Degeneration der Vorderhörner) und die-

Progressive Muskelatrophie.

jenige, bei der im Rückenmark keine Veränderungen nachzuweisen sind, welche primär im Muskel beginnt.

Geschwülste. Von dem interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur gehen am häufigsten Sarcome und Fibrome aus, selten Myxome, Lipome, Chondrome. Häufig sind metastatische Krebsknoten.

Parasiten Am wichtigsten sind die Trichinen (siehe Thierische Parasiten). Cysticercen sind ziemlich häufig, selten Echinococcen.

Tendovaginitis. Die Erkrankungen der Sehnenscheiden haben am meisten Aehnlichkeit mit den Veränderungen der Synovialis. Es giebt eine Tendovaginitis serosa, fibrinosa und purulenta. Bei der fibrinösen Form erscheint die Oberfläche trocken. Die eitrige Sehnenscheidenentzündung hat die Neigung, sich sehr schnell auszubreiten, und führt meistens zur Nekrose der Scheide und der Sehne. In allen Fällen erscheint die Innenfläche der Sehnenscheide ganz schwach geröthet. Zuweilen folgt den acuten, exsudativen Formen eine Verwachsung der Scheide mit der Sehne. Die eitrigen Sehnenscheidenentzündungen sind stets fortgeleiteter oder metastatischer Natur, während die serösen und fibrinösen Formen auch spontan auftreten als sog. rheumatische Entzündungen.

Bursitis. Schleimbeutel-Entzündungen beobachtet man am häufigsten an dem Hygroma praepatellare vor der Kniescheibe. Es können dort faustgrosse Anschwellungen entstehen, die jedoch nur selten in Eiterung übergehen.

Ueberbein. Die sog. Ganglien oder Ueberbeine entstehen, ganz ebenso wie die Schleimbeutel, an Stellen, welche häufig Druck und Reibungen erleiden, durch Atrophie, indem sich zunächst im Gewebe Spalten oder Lücken bilden. Später sammelt sich in diesen Flüssigkeit, und zwar bald langsam, unmerklich (bei den eigentlichen Schleimbeuteln), bald sehr schnell, fast plötzlich (bei den sog. Ueberbeinen). Diese Schnelligkeit der Flüssigkeitsansammlung ist der Grund, warum man so vielfach geneigt ist, die Entstehung der Ueberbeine (Ganglien) auf einen Bruch der Sehnenscheide, der Schleimbeutel oder auf eine Ausstülpung der Synovialis zurückzuführen. Ganz

Bursa mucosa praeossea. analog der Bursa praepatellaris bildet sich häufig an Amputationsstümpfen eine Bursa mucosa praeossea. Je langsamer sich die Flüssigkeit in der atrophischen Spalte sammelt, um so dickflüssiger, je schneller, um so dünnflüssiger pflegt sie zu sein.

Bei längerem Bestande verdickt sich allmälich die Umgebung, so dass die Flüssigkeit schliesslich in einer sehr festen und oft auch sehr dicken Kapsel sich befindet. Von der Wand der Hygrome und der Sehnenscheiden, welche in ganz derselben Weise wie die Bursa praepatellaris entstehen, gehen zuweilen Wucherungen aus, welche eine derbe, fast knorpelartige Consistenz haben, häufig abgeschnürt werden und dann die sog. Corpora orizoïdea der Sehnenscheiden bilden.

Corpora orizoïdea der Sehnenscheiden.

Haut.

Hyperaemia.

Jede Hyperaemie der Haut verschwindet vollständig mit dem Tode; es entsteht Anaemie. Bei längerer Dauer der Hyperaemie kommt es zur Vermehrung, Hyperplasie der Epidermis und zur Abblätterung der verhornten Epidermisschuppen; man unterscheidet Desquamatio furfuracea, kleienförmige Abschuppung (bei Morbilli, Pityriasis, Prurigo) und D. membranacea, häutige Abschuppung (bei Scarlatina, Psoriasis, Erysipelas).

Desquamatio furfuracea et membranacea.

Haemorrhagia.

Haemorrhagien der Haut (haemorrhagische Infiltration der Cutis) sind unter allen Verhältnissen auch nach dem Tode zu erkennen und nicht, wie die hypostatischen Todtenflecke durch Fingerdruck zu beseitigen. Kleinere punktförmige Blutungen nennt man Petechien, streifenförmige Vibices, ausgebreitete Ecchymosen. Die Blutungen entstehen durch Quetschungen (mit Zerreissung kleiner Gefässe), bei Infectionskrankheiten (Scharlach, Endocarditis ulcerosa), Intoxicationen (Phosphor, Jod), bei Blutern etc.

Blutpigment.

Hyperaemische und haemorrhagische Zustände führen zur Bildung von Pigment (gelblich-bräunlichen Blutpigment).

Seborrhoea.

Bei Hypersecretion der Talgdrüsen der Haut entsteht Seborrhoe, und zwar entweder S. oleosa oder squamosa. Im letzteren Falle mischt sich das Absonderungsproduct der Talgdrüsen mit abgestossenen Hornschüppchen und führt zur kleienförmigen Abschuppung, welche an einzelnen Stellen, namentlich in den behaarten Theilen des Kopfes sehr profuse werden kann. Mit dieser Seborrhoea capillitii verbinden sich gewöhnlich Reizungserscheinungen, namentlich Schwellung und Röthung, zuweilen auch Exsudation, welche oft zur Verklebung der Haare führt.

Hyposecretion der Talgdrüsen (bei Elephantiasis etc.) macht die Haut trocken, spröde, brüchig; es entstehen leicht Rhagades, Einrisse.

Durch vermehrte Absonderung und Retention von epidermoidalen Zellen und Fett in dem oberen Abschnitt der Haarbälge (folliculi pilorum) entstehen Comedonen, Mitesser; das sind wurstförmige, ziemlich trockene Massen, die sich ausdrücken lassen und an der Oberfläche durch Staub und Schmutz schwarz gefärbt erscheinen. Durch Anhäufung derselben Massen im unteren Abschnitt der Haarbälge entwickeln sich Milia, Hautgries. Das Milium kommt als ein kleines, etwa mohnkorngrosses, weisses, zuweilen perlmutterartig glänzendes Knötchen an Stellen vor, wo die Haut, wie z. B. an den Augenlidern, dünn ist und feine Wollhärchen mit kurzem Haarbalg besitzt. Im Milium sind die Epidermiszellen häufig concentrisch geschichtet. Die Mitesser findet man bei den meisten Menschen; ihr Lieblingssitz ist die Nase und deren nächste Umgebung. Das Atherom, die Balggeschwulst geht aus dem Milium hervor, durch stärkere Anhäufung an Stellen, wo die Haut besonders dick ist, namentlich im behaarten Kopftheil. Die Atherome erreichen gewöhnlich Wallnussgrösse und prominiren dann stark. Durch Druck auf den Knochen können sie Usuren erzeugen. Der breiartige Inhalt des Atheroms (ἀθήρα = Brei) besteht der Hauptmasse nach aus Epidermiszellen, enthält ausserdem Fettmassen und gewöhnlich auch Cholestearinkrystalle. Das Fett und das daraus gebildete Cholestearin stammt z. Th. aus den Talgdrüsen. Durch entzündliche Schwellungen und retrahirende Processe der Haut tritt bei den Atheromen sehr häufig vollständiger Verschluss der Haarbälge ein.

Comedo. Milium. Atheroma.

Die Anhäufungen epithelialer Massen können mit Reizungserscheinungen verbunden sein; es entstehen Entzündungen der Haarfollikel und der Talgdrüsen, kleinere und grössere rothe Knötchen und Pusteln, welche dem Krankheitsbild der Akne entsprechen (Akne rosacea der Nase = Burgundernase). An die Entzündung der tief sitzenden Milien schliesst sich in der Regel eine derbe Infiltration der Haut an (Akne indurata).

Akne.

Phlegmone der Haut ist eine mit Mortification und Abstossung nekrotischer Fetzen verbundene Eiterung, welche hauptsächlich im subcutanen Fettgewebe verläuft und sich aus-

Phlegmone.

breitet und gewöhnlich in die Tiefe bis an die Fascie reicht, zuweilen aber nach Durchbrechung der Fascie schnell bis in das Periost vordringt und alles (Muskeln, Sehnenscheiden, Sehnen, selbst Knochen) mehr oder weniger zerstört. Die Phlegmone kommt sehr häufig am Finger (Panaritium) vor. Stets findet man die zugehörigen Lymphdrüsen geschwollen, oft besteht eine acute Lymphangitis und zuweilen gehen die Lymphdrüsen in Vereiterung über. Die Phlegmone beginnt als ein kleiner juckender oder schmerzhafter rother Punkt oder als ein kleines Bläschen auf geröthetem Grunde. Wenn sich der Process begrenzt, entsteht durch Abstossen der nekrotischen Partien ein gereinigtes Geschwür, welches Granulationen bilden und in Vernarbnng übergehen kann.

Furunkel. Mit Furunkel bezeichnet man eine von Anfang an circumscripte phlegmonöse Entzündung, meistens eine dissecirende Eiterung in der Umgebung eines abgestorbenen Haarfollikels.

Karbunkel. Karbunkel ist ein brandiger Knoten der Haut (siehe Anthrax).

Die vesiculösen und pustulösen Hautentzündungen stehen den katarrhalischen der Schleimhäute parallel; die derbe, feste Hornschicht lässt das Exsudat nicht an die Oberfläche treten; deshalb kommt es zur Abhebung der Hornschicht und Ansammlung des Exsudates unter derselben; so entstehen Bläschen und Blasen, welche, je nach der Natur des Processes, bald ein klares, bald ein eitriges oder hämorrhagisches Exsudat enthalten.

Emphysem. Emphysem der äusseren Theile ist eine Infiltration der Cutis und besonders Subcutis mit Luft und entsteht bei Verletzungen und Verwundungen der Haut.

Herpes. Beim Herpes, Bläschenflechte (ἕρπειν = kriechen) treten Gruppen kleiner Bläschen auf, die auf geröthetem Grunde sitzen und nach kurzer Zeit wieder eintrocknen. Der Ort und die Ausbreitung dieser Bläschen entspricht zuweilen bestimmten Nervenbezirken, den Hautnerven z. B. Herpes zoster. Herpes facialis kommt am häufigsten an den Lippen als H. labialis vor, entweder idiopathisch oder symptomatisch bei acuten fieberhaften Krankheiten.

Miliaria. Miliaria (Sudamina, Frieselausschlag) besteht in der schnellen Eruption ganz kleiner Bläschen mit rothem Hof

im Anschluss an profuse Schweisssecretion. Die Bläschen verschwinden gewöhnlich nach kurzer Zeit spurlos.

Eczem. Eczem, nässende Flechte, ist eine unter starker Schwellung und Röthung der Haut mit Knötchen, Bläschen und Pusteln beginnende Affection, bei welcher durch Platzen der Bläschen eine geröthete, nässende Fläche entsteht. Bei längerer Dauer verdickt sich allmälich die Haut. Die Heilung erfolgt unter Borkenbildung durch Ueberhäutung.

Pemphigus. Pemphigus ist durch das Auftreten grösserer, mindestens haselnussgrosser Blasen (bullae) charakterisirt. Der Inhalt der grossen Blasen ist serös, eitrig oder durch hämorrhagische Beimischung röthlich gefärbt. Die Blasen stehen vereinzelt oder in Gruppen. Der Pemphigus syphiliticus bildet vorzugsweise grosse Blasen im Handteller und an der Fusssohle. Pemphigus chronicus zeichnet sich durch seinen chronischen und oft malignen Verlauf aus; die Patienten sterben schliesslich an Erschöpfung, Marasmus.

Lichen. Lichen, Knötchenflechte ist eine papulöse*) Krankheit, bei der die Papeln als solche bestehen bleiben und nicht weiter verändert werden.

Urticaria. Bei der Urticaria (Nesseln) entstehen breite, flache, lebhaft juckende Anschwellungen der Haut (Quaddeln), deren centraler Theil gewöhnlich blass, peripherischer lebhaft geröthet ist. Diese Quaddeln verschwinden gewöhnlich nach kurzer Zeit wieder. Zuweilen bilden sich auf den Quaddeln Blasen. Nesseln entstehen durch Berührung mit Brennnesseln, Insectenstiche und bei besonders dazu disponirten Menschen nach dem Genuss gewisser Speisen (Erdbeeren, Krebse etc) und gewisser Medicamente (Morphium, Chinin etc.). In selteneren Fällen tritt Urticaria als chronisches Leiden auf, das sich ohne nachweisbare Ursache über Jahre erstrecken kann.

Psoriasis. Als Psoriasis bezeichnet man eine chronische Affection, bei der trockene, weisse, asbestartige Schuppen auf gerötheten und zuweilen ganz flach erhabenem Grunde ziemlich fest haften.

Sclerodermie. Sclerodermie beginnt mit derber Infiltration und führt zu einer brettharten Verdichtung der Haut, welche gewöhnlich mit narbiger Retraktion verbunden ist.

---

*) Papeln nennt man etwa hirsekorngrosse, solide Anschwellungen der Cutis, welche durch Hyperplasie der Papillen entstehen.

Combustio et Congelatio.

Verbrennungen und Erfrierungen (Combustiones et Congelationes) zeigen eine gewisse Uebereinstimmung. Bei beiden abnormen Temperatureinwirkungen unterscheidet man nach den Veränderungen der Haut 3 verschiedene Grade. Der 1. Grad der Verbrennung ist der des Erythems,*) der 2. das bullöse Stadium, der 3. der der Verschorfung bzgl. der Verkohlung. Beim Erfrieren 1. Grades beobachtet man ebenfalls Röthung: livide Färbung; dann entsteht vollständige Anaemie, welche überleitet zum 2. Grad der Blasenbildung. Beim Erfrieren 3. Grades erfolgt Gangrän. Diese reactive Veränderung bei Einwirkung zu hoher Temperatur verläuft schnell, beim Erfrieren langsam. Man bezeichnet die verschiedenen Grade mit Dermatitis erythematosa, bullosa combustionis, gangränosa congelationis. Beim 1. und 2. Grad der Verbrennung ist der Papillarkörper der Haut nicht zerstört; in Folge dessen folgt Heilung ohne Narbenbildung. Die Narbenbildung nach dem 3. Grad der Verbrennung ist mit starker Retraction verbunden, welche bei grossen Narben die schwersten Folgen haben kann.

Excoriatio.

Excoriationen der Haut (Hautabschürfungen) entstehen durch Stoss, Kratzen etc., reichen verschieden weit in die Tiefe, betreffen aber gewöhnlich nur das Epithel und heilen dann unter Schorfbildung ohne Narben zu hinterlassen.

Geschwüre (siehe Entzündung), Ulcera cutanea gestalten sich nach Ursache und Verlauf ganz verschieden. Das

Ulcus cruris.

Ulcus cruris chronicum ist eine sehr häufige Affection, welche sich durch geringe Neigung zur Heilung auszeichnet. Der Verlauf erstreckt sich oft über Jahre; die Ränder des Ulcus verdicken sich allmälich mehr und mehr, werden callös und verhindern dann vollständig die Ueberhäutung der granulirten Wundfläche. Zuweilen entwickelt sich aus einem alten Ulcus cruris ein Cancroid. Die Unterschenkelgeschwüre gehen meistens aus kleinen, an sich eigenthch unbedeutenden Excoriationen hervor, wenn diese fortgesetzten Reizungen ausgesetzt sind. Die Narben sind in der Regel stark pigmentirt, sehr dünn und zart, vollständig glatt, ohne Retraction.

Callositas.

Die Schwiele der Haut, Callositas, besteht in einer

*) Erythem ist eine über eine grössere Fläche gleichmässig ausgebreitete hyperämische Röthung der Haut, welche unter Fingerdruck verschwindet.

Hyperplasie der Epidermis. Atrophirt unter dem Druck der hyperplastischen Epidermis der Papillarkörper, so entsteht das Hühnerauge, Clavus. Zuweilen gehen aus Verdickungen der Epidermis horn- und krallen-ähnliche Erhebungen der verhornten Epidermis hervor; eine derartige Bildung bezeichnet man als Hauthorn (cornu cutaneum).

Clavus.

Cornu cataneum.

Ichthyosis ist ein verwandter Zustand, bei dem die Haut eine gewisse Aehnlichkeit mit Fischschuppen bekommt; im Wesentlichen ist es eine starke Verdickung und Zerklüftung der Hornschicht, gewöhnlich mit Pigmentirung und allmälich zunehmender Verlängerung der Papillen.

Ichthyosis.

Bei der Onychogryphosis wird der Nagel verdickt, nach vorn verschmälert und gekrümmt; er nimmt nach und nach die Form einer Kralle an, wird ausserordentlich hart. Das Nagelbett ist stets verkürzt, verschmälert, gewölbt; die Leisten sind vergrössert, oft mit Papillen besetzt. Diese krallenartigen Nägel sind auffallend leicht vom Nagelbett abzuheben.

Onychogryphosis.

Im höheren Alter atrophirt die Haut (senile Atrophie), indem sie dünner und unelastischer wird; die Papillen schrumpfen, das Rete Malpighii wird verdünnt, stärker pigmentirt; die Haarbälge schrumpfen und führen zum Ausfallen der Haare (Alopecia senilis). In ähnlicher Weise tritt Atrophie bei chronischen Hautkrankheiten und bei anhaltendem Druck, z. B. durch Geschwülste ein. Die Schwangerschaftsnarben, Striae abdominis entstehen durch Dehnung der Haut und Unterhaut und Continuitätstrennungen. Sie sind anfangs röthlich, später weiss, glänzend.

Atrophie

Alphabetisches Sachregister.

Abortus 436.
Abrachius 76.
Abscess 65.
Acardiacus 74.
Acarus folliculorum 164.
Acephalus 74.
Acholie 76 366 388.
Achorion Schoenleinii 180.
Acormus 74.
Acrania 75.
Actinomyces 184.
Addison'sche Krankheit 51.
Adhaesion 69.
Adermie 75.
Aetiologie 4.
Aetzgifte 153.
Agglutination 20.
Aglossie 76.
Agnathia 75.
Agonie 16.
Akne 461.
— colli uteri 430.
Albinismus 48.
Albuminurie 397.
Amelus 76.
Amoeben 174.
Amyelie 76.
Amygdalitis 367.
Amyloide Degeneration 55.
Anaemia 13.
— perniciosa 313.
Anasarca 31.
Anastasis der Luft 15.
Anastomosen 11.
Anchylostomum duodenale 168.
Anencephalia 75.
Aneurysma 9 306.
— cordis 291; Mitralis 300; racemorum 138; septi membranacei ventriculorum 300; serpentinum 138; spurium arterio-venosum 138; sinus Valsalvae 300; valvulare ostii aortici 300.
Angina katarrhalis 366; — putrida 367; — scarlatinosa et gangraenosa 369.
Angioma 133.
Anhydraemie 315.
Ankylose 454.
Anteflexio uteri 432.
Anteversio uteri 432.
Anthracosis 52 337.
Apoplexia cerebri 274.
— serosa 35.
Aprosopus 76.
Apus 76.
Aqua herniosa 376.
Arachnitis 262.
Arachnoidea 162.
Arthritis 452.
Arthropoda 162.
Aspergilleen 180.
Ascites 31 376.
Aspirationspneumonie 342.
Assimilation 53.
Asthma thymicum 127 330.
Atelectasis pulmonum 333.
Atherom der Arterien 304.
Atresie congenita 86.

Atresie orificii ext. uteri 428.
— ostii aortici 297.
Athrixia 7.
Atrophia 36.
Augenwassersucht 32.

Bacterien 185.
Balanoposthitis 425.
Bandwürmer 169.
Bartflechte 182.
Basedow'sche Krankheit 359.
Bauchwassersucht 31 376,
Becken, coxalgisches 446.
— rachitisches 446.
— schiefes etc. 446.
Bilirubin 50.
Biliverdin 51.
Blasenhaemorrhoiden 414.
Blasenscheidenfistel 417.
Blasensteine 415.
Blausucht 10.
Blutauswurf 17.
Blutbrechen 17.
Bluterkrankheit 18.
Blutfleckenkrankheit 18.
Blutgifte 314.
Blutharnen 17.
Blutmole 436.
Blutspeien 17.
Blutstockung 9.
Blutung 16.
Blutwallung 9.
Botriocephalus latus 178.
Boukardie 292.
Brachycephalus 449.
Brand 11 43.
Brandblasen 44 464.
Brechdurchfall 256.
Bronchiectasie 347.
Bronchitis 205 206 339 340 343 344.
Bronchopneumonie 341 342.
Bruchwasser 374 376.
Brustwassersucht 31.
Bulbärparalyse, acute 276.
— progressive 272.
Bursa mucosa praeossea 458.
Bursitis 458.

Calculi prostatici 425.
— tonsillares 367.
— uterini 55.
Callositas 464.
Callus 377 442.
Cancer aquaticus 371.
Cancroid 142.
Carcinoma 139.
Caries 450.
— sicca 246.
Carionekrosis 451.
Carnificatio pulmonum 345.
Cavernitis 426.
Cercomonas intestinalis 176.
Chalicosis 52 337.
Cheilognatopalatoschisis 83.
Chloasma 48.
Chlorose 313.
Cholaemia 317.
Cholelithiasis 389.
Cholestearin 32 42 357.
Cholesteatoma 142.
Cholera asiatica 226.
— nostras 256.
Cholorrhagia 377.
Chondroma 109.
Chylaemia 315 388.
Chylificatio 366.
Chylusretention 366.
Clavus 465.
Cloakenbildung 82 85.
Coagulation des Blutes 314.
Coccidien 174.
Colitis 370.
Colliquatio 45.
Combustio 464.
Comedo 461.
Complication 4.
Compressionsatelectase der Lungen 333.
Compressionsmyelitis 269.
Condyloma acuminatum 103.
— latum 247.
Congelatio 464.
Congestion 9.
Conquassatio 444.
Constitution 5 7.
Contrecoup 277.
Cor villosum 287.
Corpora amylacea 56 272 424.

Corpora arenacea 281.
— libera der Bauchhöhle 380.
— orizoidea 459.
Corpus luteum 42 434.
Corrosion 152.
Coryza 257.
Craniopagus 88.
Craniorhachischisis 82.
Cranioschisis 82.
Craniotabes 446
Cretinismus 75 359 448.
Cryptococcus cerevisiae 185.
Croup 340.
Cutis anserina 15.
Cyanose 10.
Cyclopia 75.
Cysticercus 171.
Cysten der Milzkapsel 326.
Cystenniere 403.
Cystitis 412 413.

Darmblutung nach Embolie 371.
Darmverschluss 368.
Dasselfliege 162.
Decubitus 47.
Defervescenz, Stadium der 71.
Degeneration 52.
— amyloide 55, — asbestartige 452, — colloide 59, — fettige 60, — gallertige 59, — graue 271 u. 272 — hyaline 59, — kalkige 52, — wachsartige 455.
Dementia paralytica progressiva 264.
Dentalosteome 116.
Dermatocele adnata 87.
Dermoidcysten 151.
Desquamatio furfuracea et membranacea 460.
Dextrocardie 91.
Diabetes mellitus 392.
Diarrhoe, biliose 363.
— wässerige 364.
Diathese, haemorrhagische 18.
Dicephalus 88.
Diffusion des Blutfarbstoffes 16.
Dilatatio colli uteri 428.
— cordis 293.
Diphtheria 234.
Diprosopus 88.
Dipygus 88.
Dissemination 31 93.
Distomum hepaticum 168.
— lanceolatum 169.
Divertikel 86 375.
Dolichocephalus 449.
Duplicität des Uterus und der Vagina 81.
Dysmenorrhoea membranacea 435.

Eburnatio 116.
Ecchondrosen 109.
Echinococcus 172.
Ectasie der Blutgefässe 9 306.
— der Lymphgefässe 33.
— des Magens 374.
Ectopia cordis 84 91.
— vesicae urinariae 84 91.
Exzema 463.
— marginatum 182.
Eisenoxyd 334.
Elephantiasis 35 98.
Elongatio uteri 432.
Emaciatio 38.
Embolia 26.
Emphysema pulmonum 334.
— der Haut 462.
— des Peritoneum 380.
Empyem 352
Encephalitis 366 367.
Encephalomalacia 276 ff.
Enchondroma 111.
Endoaortitis 303 304.
Endocarditis 294 ff.
Endometritis 428 ff.
Endophlebitis 303, 305.
Endosmose 1.
Engastrius 89.
Enteritis 127 365 367 369.
Entzündung 63 ff.
Ependymitis 278 279.
Epheliden 49.
Epididymitis 422.
Epigastrius 89.
Epignathus 89.
Epispadie 78 84.
Epistaxis 17.

Erosiones haemorrhagicae ventriculi 372.
Erstickungstod 16.
Erysipelas 219 ff.
Excoriatio 464.
Exercirknochen 117.
Exophthalmus 359.
Exosmose 2.
Exostosis 114 116 439.
Exsudation 12 16.
Extrauterinschwangerschaft 378.
Extravasatio 16.

Fadenwurm 165.
Favus 180.
Febris intermittens 72.
— recurrens 225.
Feigwarze 103.
Fettembolie 13 27 349.
Fettgewebsnekrose 393.
Fettherz 289.
Fettleber 383.
Fettmetamorphose 40.
Feuermal 48.
Fibroma 98 ff.
Ficus 103.
Fieber 70
Filaria medinensis 165.
Fissura ossium 442.
— intestinalis congenita 85.
Fistula colli congenita 84.
— recto-vaginalis 431.
— vesico-vaginalis 431.
Flecktyphus 255.
Fleischmole 436.
Floh 162.
Fluxion 11 ff.
Foetor ex ore 367.
Foetus in foetu 89.
Follicularabscess des Darmcanals 367.
Follicularkatarrh 366.
Follicular geschwür 367.
Foramen ovale persistens 300.
— septi membran. Ventricul. persistens 300.
Fractura ossium 441.
— cartilaginum 443.
— vertebrarum 444.
Fractura penis 427.
Fungus cerebri 83.
— durae matris 124.
Furunkel 462.

Galactocele 434.
Gallensteine 389.
Gallertmassen der Struma gelatinosa 357.
Ganglienzellen, verkalkte 277.
Gangrän 43 ff.
Gastritis 11 362 365 369.
Gastromalacie 363.
Gastroschisis 84.
Gaumenspalten 83.
Gelenkwassersucht 32.
Generalisation der Geschwülste 93.
Genickstarre, epidemische 256.
Gerinnung des Blutes 16.
Geschwür 69.
Gicht 7 55 408 453.
Gliome 119.
Glottisoedem 33 344.
Glycogen 55.
Gonorrhoe 220.
Granularatrophie der Leber 384.
— der Niere 399 403.
Graviditas extrauterina 436.
Gregarinen 174.
Greisenbrand 47.
Grippe 256.
Gummi 244 ff.

Haarkopf 167.
Haarsackmilbe 164.
Haematemesis 17.
Haematocele 17 420.
Haematoidinkrystalle 50.
Haematokolpos 433.
Haematoma ovarii 434.
— recto-uterinum et recto-vesicale 380.
— recto-uterinum 434.
— suprarenale 285.
— uteri 434.
— vaginae 433.
— vulvae 433.
Haematometra 433.
Haematopericardium 287.

Haematothorax 17 352.
Haematurie 17 397.
Haemoglobinaemie 313.
Haemoglobininfarct der Niere 406.
Haemophilie 7 19.
Haemoptoë 17.
Haemoptysis 17.
Haemorrhagia 16 ff.
— cerebri 274.
— intermeningealis 260.
Haemorrhoides 17 136.
Harncylinder 405.
— gallertige 60.
Harnsäureinfarct 407.
Harnsteine 18.
Hasenscharte 83.
Hefepilze 185.
Hemicrania 75.
Hepar moschatum 382.
Hepatisation 341.
— käsige 343.
Hepatitis 384.
Heredität 6 u. 7.
Hermaphroditismus 79.
Hernien 85 373.
Herpes 462.
— praeputialis 462.
— tonsurans 181.
Herzbeutelwassersucht 31.
Herzlähmung, Tod durch 15.
Herzschlag 27.
Heteradelphie 88.
Hirnabscess 267.
Hirnblutung 33.
Hirnhöhlenwassersucht 32.
Hirnschlag 27.
Hirnsclerose, diffuse 271.
Hirsutio adnata 88.
Hufeisenniere 79.
Hundswuth 256.
Hydarthros 32 453.
Hydatiden der Leber 386.
Hydraemie 314 315.
Hydrencephalocele 82.
Hydrocele 32 419 ff.
Hydrocephalus 32 279 449.
Hydromeningocele 82.
Hydrometra 429.
Hydromyelocele 82.
Hydronephrosis 405.
Hydropericardium 11 31 287.
Hydrophthalmus 32.
Hydrops 31 ff.
— chylosus 33.
— cystidis felleae 389.
— renum cysticus 403.
— folliculorum ovarii 429.
Hydrorrhachis externa 262.
— interna (Hydromyelie) 280.
Hydrosalpinx 429.
Hydrothorax 11 31 34 350.
Hygroma durae matris 260.
Hypalbuminose 315.
Hyperaemie 9 ff.
Hyperalbuminose 315.
Hyperinose 315.
Hyperostose 439.
Hyperplasie 36.
Hypertrichiasis 85.
Hypertrophie 36 ff.
— der Muskeln 457.
— trabeculäre der Harnblase 416.
— cordis 292.
Hypinose 315.
Hypospadie 78.
Hypostase 10 15.
Hypostatische Hyperaemie der Lungen 338.

Icterus 50 388.
Ileus 368.
Immunität 7.
Impressio calvariae 443.
Incarceratio 373.
Incontinenz der Herzklappen 296.
Induration, schiefrige der Lunge 337.
— rothe, gelbe, braune der Lungen 338.
— rothe der Milz 322.
— rothe der Nieren 410.
Infarct, haemorrhagischer 28.
— — der Lunge 348.
— — der Nieren 410.
— — der Milz 323.
Infectionskrankheiten 10 194.

Infiltration, haemorrhagische 15 17.
— wässerige 31.
Inflexiones uteri 432.
Influenza 256.
Infusorien 176.
Insecta 162.
Inspissatio 35.
Intermittens 7 115 176.
Intussusseptio intestini 374.
Inversio uteri 433.
— vaginae 432.
Involutio incompleta uteri 433.
Irritamentum 3.
Irritans 3.
Irritatio 3.
Ischaemie 13.
Ischiopagus 88.

Kachexie 10.
Kahmpilz 185.
Kalkinfarct der Nieren 408.
Kalkmetastase 30.
Karbunkel 462.
Katarrh, cyanotischer 366.
— desquamativer 362.
— schleimiger 362.
Kephalhaematome 441.
Keuchhusten 255.
Kieferspalten 83.
Kieselstaub 337.
Klumpfuss 87 447.
Klumphand 87.
Knochenabscess 450.
Knochennekrose 450.
Körnchenkugel 40.
Körnchenzelle 40.
Kohle, vegetabilische 337.
Kolbenschimmel 180.
Kolpitis 427 ff.
Kopfrose 219.
Kopfschimmel 180.
Koprostase 368.
Kothsteine 379.
Krämpfe 2 218.
Krätzmilbe 163.
Krisis 71.
Kropf 355 ff.
Kryptorchismus 86.
Kyphose 447.
Kystome 150.

Labium leporinum 83.
Läuse 163.
Laryngitis 33 339 340.
Laryngocele 347.
Lateralsclerose, amyotrophische 272.
Leberabscess 385.
Lebercirrhose 384 385.
Leberegel 168.
Leberruptur 386.
Leontiasis ossea 115.
Lepra 238 ff.
Leukaemie 126 311.
Leukodermie 48.
Leukocytose 311.
Leukorrhoe 427.
Lichen 463.
Lithiasis 53.
Lithopaedion 53.
Lipoma 104 ff.
Lippenspalte 83.
Lordose 447.
Lungenabscess 343.
Lungenblutung 17.
Lungenbrand 349.
Lungenentzündung 241.
Lungenlähmung, Tod durch 15.
Lungenoedem 338.
Lungenpigment 51 337.
Lungenschlag 348.
Lungensteine 53.
Lupus 213 ff.
Luxation 453.
— des Atlas und Epistropheus 269.
— des Penis 427.
Lymphadenitis 327 328.
Lymphangiectasie 309.
Lymphangion 139.
Lymphangitis 308.
Lymphosarcom 125.
Lysis 71.
Lyssa 256.

Macies 38.
Maculae tendineae pericardii 288

Magenblutung 17.
Magengeschwür 371.
Magenerweichung 363.
Makrocephalie 87.
Makrodactylie 87.
Makroglossie 87.
Makrosomia 87.
Makrotie 87.
Marasmus 10.
Margaritoma 142.
Masern 254.
Mastitis acuta 434.
Meckel'sches Divertikel 86.
Melanaemia 313.
Melanoma 119.
Melaoma 48.
Mellitaemia 315.
Meningitis cerebro - spinalis epid. 256.
Meningocele 82.
Menstruation 435.
Mentagra 182.
Mesoaortitio acuta 302.
Mesophlebitis acuta 302.
Metamorphose, fettige 40.
— käsige 44.
Metaplasie 37.
Metastase 29 ff.
Metrorrhagie 17.
Miescher'sche Schläuche 175.
Mikrobrachius 76.
Mikrocephalus 75.
Mikrocokken 186.
Mikromelus 76.
Mikropus 76.
Mikrosomia 79.
Mikrosporon furfur 182.
Miliaria 462.
Miliartuberculose, acute 204.
Milium 461.
Milzabscess 323.
Milzbrand 190 240 ff.
Milzbrandbacillen, Abschwächung der 191.
Milzinfarct 323.
Milztumor 321, 322.
Monobrachius 76.
Monopus 76.
Morbilli 254.
Morbus Basedowii 359.
Morbus Brightii 398.
— caeruleus 300.
Mortificetio 43 45 ff.
Mucorineen 180.
Mumificatio 44.
Mumps 256.
Muscatnussleber 382.
Muskelatrophie, progressive 272 457.
Muskelhaematom 456.
Muttermal 7 48.
Myelitis transversa 269.
Mylacephalus 74.
Myoma 127.
Myocarditis 290 ff.
Myositis 456.
Myxoma 106.

Naevus 48.
Nanosomia 79.
Narbe 69.
Nasenbluten 17.
Nekrobiose 36 40.
Nekrose 36 43 ff.
Nephritis 396 ff.
Neuritis 282.
Neuroma 131.
Nierensteine 409.
Nigrities 48.
Noma 371.

Obliteratio pericardii 288.
— pleurarum 353.
Ochronosis 51.
Odontoma 117.
Oedema 11 12 31 34.
— arachnoidis 262.
— cerebri 273.
— glottidis 344.
— pulmonum 338.
Oestrus 162.
Onychogryphosis 465.
Onychomykosis 181.
Oophoritis 431.
Orchitis 422
Organisatio 24.
Ossificatio 53.
Osteoidchondrom 114.
Osteoides Gewebe 439.
Osteoidknorpel 440.
Osteoma 114ff.

Osteomalacie 449.
Osteomyelitis 450.
Osteophytae 115 441.
Osteoporosis 439.
Osteosclerosis 439.
Ovula Nabothi 430.
Oxiurus vermiculares 165.

Pacchionische Granulationen 102 263.
Pachydermia laryngis 343.
Pachymeningitis 258 ff.
Pankreas-Athrophie 392.
— Nekrose 394.
— Steine 393.
Pankreatitis 391 392.
Papillargeschwülste der Harnblase 102.
Paralyse 212.
Parametritis 432.
Paranephritis 401.
Paraphimosis 425.
Parese 2.
Parotitis epidemica 256.
Pectus gallinaceum 445.
Peitschenwurm 167.
Pelwis spinosa 115.
Pemphigus 463.
Penicillien 179.
Pentastumum 164.
Periarteriitis 302.
Peribronchitis 344.
Pericarditis 287 288.
Perichondritis laryngea 376.
Perimetritis 432.
Perinephritis 401.
Periorchitis 420 421 ff.
Periostitis 439 450.
Periostosis 115.
Periphlebitis 302.
Perisplenitis 325 326.
Peritonitis 377 ff.
Perityphlitis 378.
Perlgeschwulst 142.
Perobrachius 76.
Peromelus 76.
Peropus 76
Pes varus 87 447; — equinus 87; — equinovarus 87; — calcaneus 87; — planus et valgus 87 447.
Petrificatio pharyngitis 367.
Phimosis 78 425.
Phlegmasia albadolens 23.
Phlegmone 65 461.
Phocomulus 76.
Phtisis florida 207.
Pigmentirungen 47 ff.
— der Darmschleimhaut 365.
— Lungen 337.
Pigmentinfarct der Niere 407 397.
Pinselschimmel 179.
Pityriasis versicolor 182.
Plasmodium Malariae 175.
Plattfuss 87.
Pleuritis 344 351 ff.
Pneumonia alba 342.
— fibrinosa 241 ff.
— interstitialis 344.
— Katarrhalis 341.
Pneumonomalacie 343 364.
Pneumonokoniosen 337.
Pneumorrhagia 17.
Pneumothorax 353 354.
Pocken 7 253.
Poliomyellitis 270.
Polycholie 363.
Polydactyli 89.
Polymasti 90.
Polymelia 89.
Porencephali 270.
Porri 103.
Praedisposition, krankhafte 3 6 7,
Proctitis phlemonosa 370.
Prolapsus ani 374.
— uteri 432.
— vaginae 433,
Prosopothoracopagus 88.
— parasythicus 89.
Prostatitis apostematosa 424.
Protozoën 174.
Psamome, Psamosarcome 118.
Pseudarthrosis 443.
Pseudencephalocele 83.
Pseudoankylose 454.
Pseudohermaphroditismus 79.

Pseudohypertrophie des Muskels 457.
Pseudomenstruation 435.
Psoriasis 463.
Psorospermienschläuche 175.
Ptomaine 188.
Ptyalismus, Ptyalorrhoe 362.
Pulex 162.
Putrescentia 44.
Pyaemie 223.
Pyelitis 401 412 ff.
Pyelonephritis 73.
Pyopagus 88.
Pyopneumothorax 349.

Rabies 256.
Rachitis 444.
Ranula Pancreatis 393.
Rauschbrand 45.
Reconvalescentenstadium 71.
Regeneration 60.
Reisswasserstühle 363.
Reitknochen 117.
Reiz 9.
Relaxation 13.
Renes arcuati 79.
Retroflexio uteri 432.
Retropharyngealabscess 367.
Retrotrachealabscess 341.
Retroversio uteri 432.
Rhachipagus 89.
Rhachischisis 82.
Rhinitis 257.
Rotz 216 ff.
Rückenmarksdarre 271.
Ruptura cordis 290.
— lienis 326.

Sacharomyces cerevisiae 185.
— ellipsoides 185.
— mykoderma 185.
Safranleber 389.
Sagomilz 57 325.
Salpingitis catarrhalis 429.
— purulenta 431.
Sandfloh 162.
Sanduhrmagen 373.
Sarkom 120 ff.
Skarlatina 254.
Schaedelspalten 82.
Schanker, harter 246.
Scharlach 14 254.
Schimmelpilze 178.
Schinkenmilz 57 325.
Schitzomyceten 185 ff.
Schleim 339 361.
Schmelztropfen 117.
Schnürleber 382.
Schnupfen 257 339.
Schrumpfleber 384.
Schwanzbildung 89.
Schwartenbildung der Pleura 353.
Schwindsucht, galoppirende 207.
Scabies 163.
Sclerem 34.
Sclerodermie 463.
Sclerose 10 35.
— multiple des Centralnervensystems 270.
Scoliose 353 447 448.
Scorbut 18.
Scrophulose 199 ff.
Sepsis 222 ff.
Sequester 43.
Siderosis 52 337.
Silberinfarct der Niere 407.
Silbermetastase 30.
Sinusthrombose 261.
Sirenenbildung 76.
Situs transversus 90.
Skirrhus 139 141.
Solitaertuberkel des Gehirns 210.
Sommersprossen 49
Soorpilz 182
Spaltbildungen 81.
Spaltpilze 185 ff.
Speichelfluss 362.
Spermatocelae 421.
Spinabifida 82.
Spirillen 186.
Splenisatio pulmonum 334.
Splenitis 321 ff.
Spongioid 440.
Springwurm 165.
Sprosspilze 185.
Spulwurm 165.
Stachelbecken 115.

Staphylokokken 222.
Stase 20 21.
Steinkohlenstaub 337.
Stenose d. Ostien d. Herzens 296.
— der Trachea 358.
Strahlenpilz 184
Strephokokken 222.
Strictur des Darmes 368.
Struma 355 ff.; — pituitaria 281; — suprarenalis 285.
Sykosis parasitaria 182.
Sympus 76.
Symephalus 88.
Synechie der Herzklappen 296.
Synostosis suturarum 449.
Synotie 75.
Syphilis 8 244.
Syringomyelie 280.

Tabes dorsalis 271.
Tali pomanus 87.
Taemia rolium 170.
— mediocanellata 172.
Taetowirungen 52.
Tendovaginitis 458.
Terata Katadidyma 88.
Tetanus 218.
Thoracopagus 89
Thoracoschisis 84.
Thrombose 21 ff.
Thymus persistens 330.
Thyreoiditis 360.
Todtenflecke 15.
Todtenstarre der Arterien 15.
Tonsillen, Hypertrophie d., 126.
Tonsillarsteine 367.
Tonsillitis 367.
Tophi 453.
Tracheitis Katarrhalis 339.
Trachectasie 347.
Transplantation 62.
Trematoden der Leber 387.
Trichinen 166 387.
Trichocephalus dispar 167.
Trichomonas intestinalis 176.
— vaginalis 176.
Trichophyton tonsurans 181.
Trismus 218.
Tuberculose 7 190 196 ff.
Tussis convulsiva 255.
Typhus exanthematicus 255.
— abdominalis 228.

Ueberbein 458.
Ulceratio 69.
Ulcus cruris 464; folliculare 367; molle 426; sinuosum 368; ventriculi 371.
Urataemie 315.
Urethritis 412 425.
Urticaria 463.
Usur, fettige 303.
— des Knorpels 451.
Uterus, Blutung 17.
Uterus bicornis 81; unicornis 81; septus 81; foetalis, infantilis 81; duplex 81.

Valvulae conniventes kerkringii 364.
Varicellen 254.
Varicocele 422.
Variola 253.
Varix 9 306.
Vascularisatif 24.
Venena corrosiva 153.
Venensteine 53
Vergiftungen 152.
Verkalkung 10 52
Verkäsung 44.
Vernix caseosa 42.
Verrucae 103.
Verwesung 16.
Vesica bipartita 90.
Vitiligo 48.
Volvulus 368 373.
Vorhautsteine 426.
Vulvitis 428.

Wallung, collaterale 11.
Wasserschlag 35.
Wassersucht 31 ff.
Weinhefe 185.
Weisse Niere, sog. 398.
Windpocken 254.
Wirbelspalten 280.
Wolfsrachen 83.

Ziegenpeter 256.
Zungenbelag 362.
Zwitterbildung 79.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW.,
Charitéstrasse 3.

Koch's Mittel

in besonderer Beziehung

zur

Kehlkopfschwindsucht

von

Lennox Browne, F. R. C. S. Ed.,

Oberarzt am Centralhospital für Hals-, Nasen- und Kehlkopfleiden in London.

Autorisirte Uebersetzung

von

Dr. med. M. LAVES.

Assistent an der Kgl. Universitätspoliklinik in Berlin.

Mit 50 Abbildungen. Preis Mk. 3.—.

Compendium

der

Augenheilkunde.

Für Studirende und Aerzte

von

Dr. med. P. SILEX,

Privatdocent für Augenheilkunde und I. Assistent an der königl. Universitäts-Augenklinik in Berlin.

Mit 27 Abbildungen. Preis eleg. gebd. Mk. 4.50.

Klinisches Recepttaschenbuch.

Für Studirende und Aerzte.

Nach der III. Ausgabe des Arzneibuches für das Deutsche Reich.

Zusammengestellt von

Dr. med. FRIEDR. van ACKEREN,

Assistent an der II. medicinischen Klinik der Universität zu Berlin.

Zweite Auflage. Preis eleg. gebd. Mk. 2,50.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW.,
Charitéstrasse 3.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW.,
Charitéstrasse 3.

Arzneiverordnungen
in der
Kinderpraxis.

Auf Grundlage des Arzneibuches für das Deutsche Reich.
Für Studirende und Aerzte
von
Dr. med. H. GUTTMANN,
pract. Arzt in Berlin.
Zweite Auflage. Preis eleg. gebd. und durchschossen Mk. 2.50.

Geburtshülfliches Vademecum.

Für Studirende und Aerzte
von
Dr. med. A. DÜHRSSEN,
Privatdocent für Geburtshülfe und Gynaekologie an der Universität und I. Assistent an der geburtshülflich-gynaekologischen Klinik der Charité in Berlin.
Dritte verbesserte Auflage.
Mit 32 Abbildungen. **Preis eleg. gebd. Mk. 4,50.**

Gynaekologisches Vademecum.

Für Studirende und Aerzte
von
Dr. med. A. DÜHRSSEN,
Privatdocent für Geburtshülfe und Gynaekologie an der Universität und I. Assistent an der geburtshülflich-gynaekologischen Klinik der Charité in Berlin.
Mit 100 Abbildungen. **Preis eleg. gebd. Mk. 4,50.**

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW.,
Charitéstrasse 3.

Rudolph Virchow.

Eine biographische Studie

von

W. BECHER,

practischer Arzt in Berlin.

Preis broch. Mk. 2.50, eleg. gebd. Mk. 3.50.

Compendium

der

Physiologie des Menschen.

Für Studirende und Aerzte

von

Dr. med. R. OESTREICH,

Vol.-Assistent. am Pathologischen Institut in Berlin.

Mit 75 Abbildungen und einer Farbentafel.

Preis eleg. gebd. Mk. 6.—.